

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 7

---

CONTRIBUTION  
A  
L'ÉTUDE DU KÉRATOGLLOBE

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Henri LONGUET**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né le 7 août 1887, à Granville (Manche)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

71, Rue Paul-Bert, LYON

—  
1910



CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DU KÉRATOGLLOBE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 7

---

CONTRIBUTION  
A  
L'ÉTUDE DU KÉRATOGLLOBE

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1910

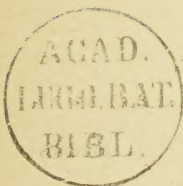
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Henri LONGUET**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né le 7 août 1887, à Granville (Manche)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

71, Rue Paul-Bert, LYON

—  
1910

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. . . . . DOYEN  
J. COURMONT . . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,  
LEPINE.

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                 |
|-----------------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | } | MM. TEISSIER.   |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | ROQUE.          |
|                                                           |   | BARD.           |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .           |   | PONCET.         |
| Clinique ophtalmologique. . . . .                         |   | JABOULAY.       |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | FABRE.          |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  |   | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                |   | NICOLAS.        |
| Clinique des maladies des femmes . . . . .                |   | PIERRET.        |
| Physique médicale . . . . .                               |   | WEILL.          |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               |   | POLLOSSON (A).  |
| Chimie organique et toxicologie . . . . .                 |   | CLUZET.         |
| Matière médicale et Botanique. . . . .                    |   | HUGOUNENQ.      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .    |   | MOREL.          |
| Anatomie . . . . .                                        |   | BEAUVISAGE.     |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 |   | GUIART.         |
| Physiologie . . . . .                                     |   | TESTUT.         |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | RENAUT.         |
| Pathologique et Thérapeutique générales . . . . .         |   | MORAT.          |
| Anatomie pathologique . . . . .                           |   | COLLET.         |
| Médecine opératoire . . . . .                             |   | X.              |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              |   | PAVIOT.         |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | POLLOSSON (M.). |
| Hygiène. . . . .                                          |   | ARLOING.        |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.     |
| Pharmacologie . . . . .                                   |   | COURMONT (J.).  |
|                                                           |   | PIC.            |
|                                                           |   | FLORENCE.       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                               |          |
|-----------------------------------------------|----------|
| Physiologie, cours complémentaire . . . . .   | DOYON.   |
| Maladie des oreilles, nez et larynx . . . . . | LANNOIS. |
| Pathologie externe. . . . .                   | VALLAS.  |
| Maladies des voies urinaires . . . . .        | ROCHET,  |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                       |                 |         |
|---------------------------------------|-----------------|---------|
| Chimie minérale. . . . .              | MM. BARRAL      | agrégés |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .  | BÉRARD,         | —       |
| Propédeutique de gynécologie. . . . . | CONDAMIN,       | —       |
| Chirurgie infantile. . . . .          | NOVE-JOSSERAND, | —       |
| Accouchements . . . . .               | COMMANDEUR,     | —       |
| Matière médicale . . . . .            | MOREAU,         | —       |
| Embryologie . . . . .                 | REGAUD,         | —       |
| Anatomie topographique. . . . .       | PATEL,          | —       |

## AGRÉGÉS

|                                                                          |                                                                               |                                                                         |                                     |
|--------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| MM.<br>SAMBUC<br>REGAUD<br>COMMANDEUR<br>GAYET<br>NEVEU-LEMAIRE<br>PATEL | MM.<br>J. LEPINE<br>LESIEUR<br>Etienne MARTIN<br>LAROYENNE<br>VORON<br>NOGIER | MM.<br>LATARJET<br>LERICHE<br>BRETIN<br>THÉVENOT<br>TAVERNIER.<br>CADE. | MM.<br>MOURIQUAND.<br>ARLOING (F.). |
|--------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROLLET, Président; VALLAS, Assesseur; GAYET et TAVERNIER, Agrégés

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE  
ET DE MON FRÈRE

A MA MÈRE

A qui je dois tout ; faible témoi-  
gnage de ma reconnaissance et de  
mon affection.

A MON MAÎTRE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOTAIS

*Membre correspondant de l'Académie de Médecine  
Professeur de Clinique ophtalmologique  
Chevalier de la Légion d'honneur*

J'ai trouvé en lui, dès le début de mes études médicales, un maître qui m'a fait aimer l'ophtalmologie. Sa bienveillance ne s'est jamais démentie depuis, et il m'a toujours guidé dans cette branche de l'Art médical que, grâce à son enseignement, j'ai pu étudier de façon toute spéciale. Il a bien voulu me confier ce travail pour lequel il ne m'a ménagé ni les conseils ni les encouragements. Je l'en remercie bien sincèrement, et l'assure de ma vive gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de Clinique ophtalmologique*

*à la Faculté de Médecine de Lyon*

*Chirurgien des hôpitaux*

*Chevalier de la Légion d'honneur*

J'emporterai de mon passage à sa Clinique un profond souvenir. Il m'a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance, et a mis à ma disposition sa riche bibliothèque où j'ai pu trouver des documents précieux pour l'élaboration de cette thèse qu'il me fait le grand honneur de présider. Qu'il veuille bien agréer tous mes remerciements.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONPROFIT

*Membre correspondant de l'Académie de Médecine  
Professeur de Clinique Chirurgicale*

Il a été mon premier maître en  
Chirurgie, et n'a jamais cessé  
depuis de me témoigner l'intérêt  
le plus bienveillant.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR C. TURLAIS

*Chargé de Cours à l'Ecole de Médecine d'Angers  
Médecin des Hôpital*

Qui m'a toujours accueilli avec  
la plus grande amabilité dans son  
laboratoire et dans son service à  
l'Hôtel-Dieu d'Angers. Qu'il veuille  
bien croire à ma gratitude.

## A MES MAITRES MILITAIRES ET CIVILS

## AVANT-PROPOS

---

*Au cours de mon stage à la Clinique de M. le Professeur Motais à l'Hôtel-Dieu d'Angers, j'eus l'occasion d'observer un malade atteint de kératoglobule. L'affection évolua avec des caractères particulièrement nets, que purent constater tous ceux qui suivaient l'enseignement de la Clinique ophtalmologique. Au cours de ses leçons cliniques, M. le Professeur Motais attira l'attention de ses élèves sur l'incertitude qui régnait sur la pathogénie du kératoglobule vrai, par opposition avec la netteté de son évolution chez le malade en question. J'ai pu suivre le malade depuis le début de mes études médicales, et mon maître, M. le Professeur Motais, voulut bien me réserver l'observation si démonstrative que l'on pourra lire plus loin, et me faire profiter de sa grande expérience pour me permettre de mener à bien ce travail qu'il m'avait confié. D'autres faits, que je pus recueillir à la Clinique de M. le Professeur Rollet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, vinrent s'ajouter aux observations premières, et confirmer encore*

*l'idée que j'avais entendu exposer à la Clinique d'Angers.*

*Plusieurs maîtres de l'Ophtalmologie, auxquels je m'étais adressé, ont bien voulu, avec une amabilité parfaite, me donner les renseignements que je leur demandais. Je suis heureux d'adresser ici mes remerciements en particulier à MM. Aurand (de Lyon), Grandclément (de Lyon), von Hippel (de Halle), Parisotti (de Rome), Seefelder (de Leipzig), Terson père (de Toulouse), Trantas (de Constantinople).*

*Mes remerciements iront encore à mes maîtres de l'École de Médecine d'Angers, de qui j'ai reçu le premier enseignement médical, et qui ont bien voulu m'accueillir toujours comme un de leurs élèves. J'assure ici de ma respectueuse gratitude MM. Legludic, Jagot, Martin, Thibault, Mâreau, R. Tesson.*

*Que M. le Médecin-Major Martin, dont la bienveillante sollicitude m'a permis d'arriver sans encombre au terme de mes études, et M. le Médecin-Major Lafforgue, qui me réserva, comme patient, dans son service à l'Hôpital militaire Desgenettes, l'accueil le plus aimable et les soins les plus éclairés, veuillent bien croire que je leur en suis profondément reconnaissant.*

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique

---

Avant d'entrer plus avant dans l'étude de cette affection, il importe de bien fixer la signification exacte du mot « Kératoglobe ». — Au sens étymologique, il signifie cornée globuleuse, et c'est dans ce sens que nous l'emploierons.

De nombreux auteurs emploient souvent ce terme comme synonyme de buphtalmie. — Si les deux affections, relèvent, à notre avis, de la même cause, l'hypertension intra-oculaire, il n'en est pas moins vrai qu'elles offrent un tableau clinique distinct, et que leur étude ne saurait être confondue. — Nous ne considérerons pas non plus le terme « mégalocornée » comme synonyme de kératoglobe. — Sous le nom de mégalocornée on désigne une autre manifestation, le plus souvent acquise, parfois congénitale, mais dont la caractéristique essentielle est l'aplatissement de la cornée. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point à propos du diagnostic différentiel des deux affections.

En raison sans doute, de sa rareté, le kératoglobe

vrai a été peu étudié. Néanmoins, la plupart des auteurs des traités didactiques en ont dit quelques mots. — La plupart d'entre eux le considèrent comme ayant une origine cornéenne. Pour d'autres, il est dû à l'hypertension du globe. Voyons un peu plus en détail les opinions diverses qui ont été émises à ce sujet.

I. Nous nous occuperons, tout d'abord, des auteurs qui lui attribuent une origine cornéenne.

a) Pour beaucoup, c'est une affection congénitale. Abadie (1) considère la cornée globuleuse comme une simple difformité, qu'il sépare nettement de l'hydrophtalmie, et qui n'aurait d'autre inconvénient que le degré de myopie plus ou moins élevé qui résulte de l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil. La tension resterait normale, et le kératoglobe demeurerait stationnaire.

Panas (68) considère le kératoglobe comme toujours congénital. Pour lui, c'est une variété des hydrophthalmies, et il serait dû à un trouble survenu dans les fonctions des procès ciliaires, sans hypertension, et se traduisant par un excès de sécrétion de l'humeur aqueuse.

Horner (47) parle de la « cornée globuleuse pure » qu'il distingue d'autres formes de kératoglobe, classées en 3 groupes ; dans un premier groupe, la cornée est complètement transparente, nettement délimitée ; dans une deuxième classe, il range les cas où la cornée présente un trouble variable, qui permet toutefois à l'observateur de constater une augmentation de la profondeur de la chambre antérieure ; les cas du troi-

sième groupe sont caractérisés par l'occlusion de la pupille, l'adhérence de l'iris de la cornée, et la disparition de la chambre antérieure. A côté de ces faits cliniques, au premier abord de nature si différente, bien que tous réunis sous le nom de « kératoglobes », Horner place la « cornée globuleuse pure » qui s'en distingue par ses limites nettes, et sa transparence absolue. — C'est une affection qui ne se manifeste que par une augmentation de la base de la cornée, par un trouble de réfraction, et par une prédisposition à la cataracte.

b) Une seconde étiologie du kératoglobe nous est donnée par Fanq (20) : nous ne la mentionnons qu'en passant. Il l'assimile à une tumeur cornéenne, justiciable de l'extirpation !

c) L'opinion la plus répandue parmi les auteurs est que le kératoglobe est la conséquence d'une diminution de la résistance de la cornée à la suite d'une inflammation.

Le plus souvent il s'agirait d'une kératite panneuse : cette façon de voir est admise par de Wecker-Landolt (97), Lannelongue (55), Meyer (65), Nimier et Despagnet (66), Schmidt-Rimpler (82). Trantas (93), a publié récemment l'observation, que nous reproduisons, d'un Kératoglobe congénital qu'il attribue à une kératite intra-utérine.

« Ce garçon de 14 ans, depuis sa naissance, porte un « kératoglobule double très prononcé, qui occupe presque « toute la fente palpébrale et lui donne un aspect aussi

« étrange que terrible. Papille normale des deux côtés,  
 « pas d'excavation, tonus normal, champ visuel normal.  
 « O. D. V =  $1/4$  avec 7<sup>d</sup> & cyl., axe horizontal, —  
 « 1<sup>d</sup>, 5 O. G. V =  $1/4$  échelle de Wecker et Masselon  
 « avec — 7<sup>d</sup> Iris non recourbé en avant, mais plan.  
 « Pupilles très larges, décentrées sensiblement en haut et  
 « en dedans. Les dimensions du globe sont normales,  
 « sauf celles de la cornée. La sclérotique n'est pas  
 « ectasiée. La cornée a conservé sa sensibilité et sa  
 « transparence. On voit seulement quelques lignes blan-  
 « châtres qui commencent au limbe et vont presque  
 « jusqu'au centre ; j'ai pu constater 5 ou 6 lignes semblables  
 « qui sont comme des fils rectilignes et représentent  
 « probablement des vaisseaux oblitérés, traces d'une  
 « inflammation, qui se serait produite pendant la vie  
 « intra-utérine, avec vascularisation analogue à celle que  
 « l'on peut observer dans la kératite parenchymateuse. »

A la suite de ses recherches sur l'« *ulcus internum corneae* » E. von Hippel (39 à 46) conclut qu'il y a des ectasies de la cornée qui sont consécutives à cette affection. Les travaux de von Hippel sur ce point étant peu connus dans la littérature ophtalmologique française, nous en indiquerons les points essentiels en une courte digression. — En analysant les divers cas qui ont été observés par lui et par d'autres auteurs, von Hippel en a extrait un tableau clinique qu'il considère comme nettement différencié : fréquence chez les membres de la même famille, bi-latéralité de l'affection, absence de pertes de substance à la surface

de la cornée, pas de vascularisation de cette dernière, fréquence de l'agrandissement et de l'ectasie de la cornée.

L'ulcère de la face postérieure de la cornée est mis en évidence par l'instillation dans le cul de sac conjonctival d'une goutte de solution de fluorescéine. — On voit alors une coloration verte se produire au niveau des solutions de continuité de la membrane de Desemet. Cette coloration est un meilleur réactif des lésions de l'endothélium que l'opacité qui fait suite au processus pathologique. — De plus, elle permet de suivre pas à pas la régénération de l'endothélium. — A mesure que cette régénération se fait, la fluorescéine colore de moins en moins les régions intéressées.

Cet *ulcus internum corneæ* serait à la base de certaines opacités cornéennes, de certaines formes de kératite parenchymateuse. — En outre il produirait souvent des ectasies cornéennes. Suivant la gravité et l'extension du processus, plusieurs éventualités pourraient se produire : la cornée ou bien conserve ses dimensions et sa transparence normales ; ou bien elle reste agrandie tout en demeurant claire ou parsemée d'opacités, le bulbe reste normal ; enfin la mégalocornée pourrait être le premier stade de la buphtalmie, et ne ferait que précéder la distension générale de la coque oculaire.

*d)* Pour quelques autres ophtalmologistes, le kératoglobe est consécutif à une atrophie ou à une dystrophie cornéenne. — Cette atrophie serait pour les uns étendue à toute la membrane, pour les autres localisée à la périphérie.

Parmi les premiers, nous citerons d'abord l'opinion du professeur Gayet (30). Nous croyons que les cas auxquels il fait allusion ne peuvent pas être considérés comme des cas de kératoglobe, car il leur assigne comme principale caractéristique une distension inégale de la cornée, et, par suite, un astigmatisme irrégulier assez considérable pour troubler profondément la vue. Nous verrons plus loin qu'un des caractères essentiels du kératoglobe vrai est la régularité parfaite de l'ectasie et l'absence presque complète d'astigmatisme.

Despagnet (14) a présenté en 1897 à la société d'ophtalmologie de Paris une malade de 72 ans atteinte de kératoglobe. Voici l'observation :

« Depuis 6 mois, baisse rapide de l'acuité visuelle  
« Ectasie globuleuse très prononcée des deux cornées,  
« mais le kératoglobe n'est pas régulier. Dans les parties  
« périphériques, à 2 millimètres environ de son bord opaque,  
« on voit la cornée, perdant sa sphéricité, offrir à ce niveau  
« une sorte de conus, ou mieux, il semble que la zone  
« périphérique, plus distendue que les parties centrales,  
« forme avec elles en ce point et brusquement un angle  
« assez marqué ; cette particularité est plus accusée dans  
« la partie supérieure des deux yeux, et plus à droite qu'à  
« gauche. Enfin, au niveau de cet angle on trouve  
« quelques nébulosités dans les parties profondes de la  
« membrane, nébulosités rappelant assez exactement  
« celles que l'on trouve dans le kératocône pellucide  
« ordinaire. Tout le reste de la cornée à une transparence  
« parfaite. Chambre antérieure très profonde. L'iris ne

« ballotte pas, pupilles peu dilatées. Réflexes conservés,  
« milieux parfaitement transparents. Papille non excavée,  
« staphylôme postérieur assez large. Dans la région des  
« deux macula, zone d'atrophie choroïdienne.

« Kératoscopie : dans les deux yeux, astigmatisme  
« régulier. Méridien vertical emmétrope, méridien hori-  
« zontal fortement myope. —

« L'ophtalmométrie, pratiquée par Javal et Poulain a  
« donné :

« O D :  $105^{\circ} \pm 16$     O D :  $90^{\circ} \pm 14$

« La correction subjective donne :

« O D  $105^{\circ} - 14^d$     V =  $1/8$     O G  $90^{\circ} - 14^d$     V =  $1/16$   
« sans correction, V =  $1/60$ .

« Le tonus, au lieu d'être augmenté, est diminué —  
« C'est un cas rare. — La rapidité avec laquelle il s'est  
« développé est également remarquable. Il y a 6 mois, la  
« vision était excellente. En admettant que le kératoglobe  
« existait, il n'était pas si marqué que les troubles visuels  
« fussent importants, et cette ectasie a dû s'exagérer les  
« derniers temps. »

L'auteur croit que l'hypertension ne joue aucun rôle dans les faits de ce genre, et en rechercherait plutôt l'explication du côté d'une dégénérescence spéciale de la cornée.

Le document le plus récent où cette hypothèse d'une dystrophie cornéenne totale soit reprise est le remarquable rapport de M. le Professeur Parisotti (de Rome) (69) au congrès de la Société française d'ophtalmologie de 1909. L'auteur, étudiant le kéra-

tocone, exclut le kératoglobe de son étude, et en donne les raisons.

Nous ne partageons pas sa façon d'envisager l'affection qui fait l'objet de cette thèse, et, comme nous nous proposons une critique assez minutieuse de la page que M. le Professeur Parisotti consacre au kératoglobe, nous la reproduirons intégralement :

« Kératoglobe et kératocône sont chacun le résultat  
« de deux processus essentiellement différents. Le  
« kératoglobe est en effet un développement exagéré  
« de la cornée, le kératocône est en partie une for-  
« mation passive.

« La séparation des deux processus pathologiques  
« eût sans doute été plus facile, si on avait admis que  
« le kératoglobe fut toujours une forme d'hy-  
« drophtalmie. Mais, il n'en est pas ainsi en réalité. Il  
« existe bien certainement une forme de cornée glo-  
« buleuse indépendante de toute distension due à  
« l'hydrophtalmie. Et la confusion qu'on a faite de  
« kératoglobe et d'hydrophtalmie a été un véritable  
« pas en arrière dans l'étude de ces deux affections.  
« Car von Ammon avait déjà dit bien clairement que  
« le kératoglobe est ordinairement congénital et lui  
« avait même donné la dénomination de « cornea  
« globosa congenita », ce que Wild avait exprimé par  
« la désignation déjà moins précise de « méga-  
« locornea » et Vigouroux par celle d'hypertrophie  
« de la cornée.

« J'ai constaté un cas de kératoglobe biloculaire  
« très prononcé où on ne constatait aucune altération  
« hydrophthalmique.

« Nous ne pensons pas cependant qu'on puisse  
« affirmer que le kératoglobe est toujours congénital.  
« Despagnet en a présenté un cas chez une femme de  
« 72 ans. (Nous avons rapporté plus haut l'observation  
« complète).

« Voilà donc des formes non douteuses de k ra-  
« toglobe qu'il est impossible d'attribuer à l'exag -  
« ration de la tension intra-oculaire qui aurait été la  
« cause de la distension et de la propulsion de la  
« cornée.

« C'est un cas semblable qui a été observé par  
« M. Terson père qui, en 1888, insistait bien à  
« propos sur cette différence essentielle. Si l'étude des  
« observations de kératoglobe qui ont été publiées  
« depuis, peut nous fournir quelques indications sur  
« la nature de cette kératectasie, elle est de nature à  
« fortifier de plus en plus notre conviction de la  
« différence essentielle de pathogénie entre le k ra-  
« toglobe et le kératocône. Dans l'observation de  
« Despagnet, on rencontre de l'opacification à la  
« périphérie de la cornée. Cette opacification peut  
«  tre révélatrice du processus générateur du k ra-  
« toglobe, qui pourrait être un trouble de la nutrition  
« de la membrane tout entière. On s'expliquerait alors  
« pourquoi dans le kératoglobe l'ectasie atteint la  
« membrane dans sa totalité, alors que dans le  
« kératocône elle atteint exclusivement la partie  
« centrale. Et on aurait aussi dans cette opacité  
« l'expression extérieure des altérations graves du  
« corps ciliaire que Schiess a toujours trouvées dans  
« le kératoglobe. »

Dans la thèse de Petresco (72), nous trouvons mention de l'amincissement périphérique de la cornée comme cause originelle du kératoglobe. L'auteur fait même à ce sujet une comparaison assez singulière. Il englobe kératocône, kératoglobe et hydrophtalmie sous le nom de rachitisme oculaire et compare les modifications de courbure de la cornée que l'on rencontre dans ces différents cas aux courbures anormales que présentent les os des rachitiques. Sous l'influence du rachitisme, la cornée s'atrophiera, s'amincira en des points variables : un amincissement central sera l'origine d'un kératocône ; si, au contraire, il siège à la périphérie, il déterminera le développement d'un kératoglobe. Cette façon de voir a été reprise dans la thèse de Marcorelles (64).

Des arguments cliniques permettent de réfuter cette explication. Nous les exposerons plus loin, n'ayant pour but dans ce premier chapitre que de résumer sans les discuter les différentes théories qui ont été émises sur la pathogénie du kératoglobe.

Telles sont les opinions des différents auteurs pour lesquels le kératoglobe est une affection purement cornéenne. Voyons maintenant ceux qui veulent faire jouer dans son développement un rôle à l'hypertension intra-oculaire.

II. Les auteurs qui admettent le rôle de l'hypertension dans la genèse du kératoglobe, ou bien

considèrent ce dernier comme un stade de début de la buphtalmie, ou bien le confondent avec la mégalo-cornée de l'œil hydrophthalme, qui, comme nous le verrons plus loin, présente des caractères différents.

Parmi les premiers, par ordre chronologique, nous citerons Galezowski (27). Nous avons vu plus haut qu'il considère le kératoglobe comme une affection congénitale : quelquefois il s'accompagnerait d'ectasie de la sclérotique, de buphtalmie.

Après lui, Schmidt Rimpler, en 1894, dit que l'on peut trouver l'ectasie sphérique de la cornée dans l'hydrophthalmie.

En 1908, dans la seconde édition du traité d'ophtalmologie de Gräfe Saemisch, Schmidt Rimpler (82) écrit que la cornée globuleuse ne s'accompagne pas le plus souvent d'ectasie de la sclérotique. Néanmoins, cette complication pourrait s'observer exceptionnellement, et arriver à la formation d'une hydrophthalmie. Selon lui la cornée globuleuse pourrait en quelque sorte être considérée comme une hydrophthalmie abortive.

La plupart des auteurs confondent le kératoglobe avec la mégalo-cornée de l'hydrophthalmie.

Stellwag von Carion (88) décrit de façon très précise la disparition du sillon qui sépare la cornée de la sclérotique, au cours de ce qu'il appelle « kératoglobe ». Or, la persistance de ce sillon est, comme nous le verrons, un signe diagnostique du kératoglobe vrai, alors que son effacement est un symptôme d'ectasie de toute la coque oculaire. Après la disparition du sillon, on assiste à l'ectasie de la sclérotique.

Nous n'entrerons pas plus avant dans la description donnée par cet auteur : c'est celle de l'hydrophthalmie, et non celle du kératoglobe.

De même, Terson père (92) dans une communication qu'il a faite en 1888 à la Société de médecine de Toulouse, et sur laquelle certains ophtalmologistes se sont basés pour rejeter l'origine glaucomateuse du kératoglobe. Dans les considérations qui précèdent l'observation clinique du cas qu'il a observé, Terson dit : « La deuxième forme connue d'ectasie de la cornée est la distension généralisée de la membrane, dans laquelle *sa base s'élargit*, en même temps que *son rayon de courbure s'allonge*. » Il prétend qu'ensuite la sclérotique s'ectasie. Pour expliquer l'hypertension qu'on observe dans des cas de ce genre, il admet qu'à la suite des mouvements du cristallin, mal soutenu et en rapport avec un vitré liquifié, et à la suite de son contact avec le corps ciliaire, il se développe des phénomènes glaucomateux (glaucome irritatif). L'observation qui suit ces considérations générales se sépare, dit Terson, du type généralement observé. La voici résumée :

« Malade de 59 ans, ayant servi dans l'armée pendant  
« 25 ans. Bon tireur à la distance de 4 à 600 mètres et  
« voyait bien la cible à cette distance, ce qui exclut le fait  
« d'une myopie élevée. Il avait été admis comme remplaçant  
« militaire. Il faut donc admettre que l'ectasie considérable  
« dont il est porteur n'existait chez lui qu'à un bien  
« moindre degré. La vision a commencé à baisser il y a

« 17 ans environ, la vision de l'O D était tout à fait  
« mauvaise depuis 4 ans quand j'ai vu le malade il y a  
« 5 mois. La vision de l'O G ne lui permettait plus de se  
« conduire que difficilement.

« Opacité complète du cristallin à droite, projections  
« bonnes. Malgré des dangers évidents, extraction de la  
« cataracte avec plein succès ; 4 mois après l'opération,  
« résultat excellent. Il lui faut un verre de  $+ 10^d$  pour  
« la lecture, ce qui indique qu'il existait un degré assez  
« fort de myopie avant l'opération. Il voit bien de loin  
« avec  $+ 3^d, 5$ .

« Il faut donc admettre dans l'anomalie désignée  
« sous le nom de cornée globuleuse deux formes qu'il  
« importe de bien différencier ; l'une, relativement  
« bénigne et localisée presque entièrement dans la  
« cornée, ou tout au moins dans la région antérieure  
« de l'œil, et n'entraînant pas fatalement une complica-  
« tion glaucomateuse, ce qui permet alors d'espérer  
« le succès d'une opération si le cristallin vient peu  
« à peu à s'opacifier : l'autre essentiellement maligne,  
« portant son action sur le globe de l'œil tout entier,  
« et amenant rapidement tous les désordres que pré-  
« sentent les diverses variétés de l'affection glauco-  
« mateuse ».

Plus loin, Terson écrit : « Notre malade est bien  
« atteint d'ectasie globuleuse congénitale de la cornée,  
« mais il est affecté d'une forme bénigne et relative-  
« ment physiologique, quoique accentuée. Et s'il  
« pouvait rester quelque doute que la maladie n'a rien

« de glaucomateux, je ferais observer que j'ai fait  
« l'extraction sans iridectomie, et l'on sait que l'exci-  
« sion d'une large partie de l'iris est le seul traitement  
« efficace contre le glaucome. L'examen de l'œil opéré  
« fait voir la profondeur vraiment extraordinaire de  
« la chambre antérieure, ce qui exclut aussi toute idée  
« d'un état glaucomateux ».

Cette façon de voir a été reprise par Terson fils dans le traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet. Il distingue, lui aussi, deux formes de kératoglobe, l'une qui « fait partie de la distension générale de l'œil infantile, la buphtalmie », ou fait suite à une kératite parenchymateuse grave, l'autre qui ne s'accompagne pas de phénomènes glaucomateux.

Vossius admet que la kératoglobe ou megalocornée se complique fréquemment de buphtalmie.

De Wecker et Landolt (97) considère l'ectasie sphérique pellucide de la cornée comme essentiellement de nature glaucomateuse, et comme faisant partie de la buphtalmie.

La confusion se retrouve encore dans le traité de Meyer (65).

Tel est l'historique de la question. Les opinions émises aux sujets du développement du kératoglobe peuvent, on le voit, se ramener à deux groupes : origine cornéenne ou stade de l'hydrophtalmie. Ces opinions sont-elles exemptes de critiques, et suffisent-elles à nous donner une explication du kératoglobe ? Nous ne le croyons pas.

---

## CHAPITRE II

---

Reprenons dans l'ordre où nous les avons exposées, les diverses théories qui ont été émises sur la pathogénie du kératoglobe vrai, et voyons quelles objections nous croyons devoir leur faire.

I. Théories qui font du kératoglobe une affection d'origine purement cornéenne.

*a)* Nous avons vu que le kératoglobe envisagé comme une malformation congénitale, pouvait l'être à deux points de vue persistance d'une disposition fœtale, ou conséquence d'une kératite intra-utérine.

Sur le premier point, nous constaterons tout d'abord la pénurie des indications des embryologistes sur la forme de la cornée chez le fœtus. De nombreux travaux ont été écrits sur le développement de la cornée, mais il en est peu qui s'occupent de sa courbure pendant la vie intra-utérine. Pour von Ammon (5), la cornée de très bonne heure est très aplatie, et proportionnellement très grande ; un peu plus tard, au moment du développement de l'iris, elle est un peu

plus conique. Un peu avant la naissance elle acquiert sa forme et sa courbure définitives.

Waldeyer (99), en 1870, écrit d'après Hensen, que la cornée a une forme très convexe chez le fœtus et chez le nouveau-né. Bischoff rapporte cette forte courbure de la cornée, au développement relativement considérable du cristallin qui, en raison de l'absence de la chambre antérieure, est appliqué directement contre sa face postérieure.

Lieberkühn (62) publie en 1879 un article sur le développement de la cornée, où il ne fait pas mention de sa courbure.

Dans la première édition du traité d'ophtalmologie de Graefe Saemisch, Manz (63) écrit : « La courbure  
« de la cornée et de la sclérotique chez l'embryon est  
« d'abord la même ; ce n'est que plus tard, au moment  
« du développement du corps et du ligament ciliaires  
« que la courbure cornéenne paraît plus accentuée :  
« cette courbure est même marquée pendant un cer-  
« tain temps, et disparaît dans la suite ».

Pour Kölliker (50), à la fin du 3<sup>e</sup> mois et au début du 4<sup>e</sup>, « la cornée est fortement voûtée, forme qui se  
« perd plus tard peu à peu ; quant à son épaisseur,  
« elle est notablement plus grande que celle de la  
« sclérotique. »

Nuel (67), auteur de l'article « Développement de l'œil » dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ne parle pas de la courbure de la cornée.

Les auteurs que nous venons de citer considèrent donc la cornée comme ayant une convexité marquée à

une période de son développement. Des travaux plus récents n'aboutissent pas aux mêmes conclusions.

Rochon Duvigneaud (76) dans son « Précis iconographique de l'anatomie normale de l'œil », donne la reproduction de coupes d'yeux humains à différentes périodes de leur développement. Chez un embryon de 60 jours, la cornée à une courbure à peine plus accentuée que celle de la partie antérieure de la sclérotique. Chez un fœtus de 4 mois et demi, dont l'œil a été très bien fixé et n'a subi aucun changement de forme, la cornée, « à part les dimensions, ne diffère nullement d'une cornée d'adulte ».

Dans la thèse de Jeannuleatos (48), nous trouvons des coupes d'yeux d'embryon de 45 jours et d'un fœtus de 4 mois et demi. Chez le premier la cornée est représentée par une lame de tissu conjonctif aplati, et chez le second, elle est nettement aplatie.

La série d'yeux d'embryons et de fœtus examinés par Seefelder et Wolfrum (86) présente également des cornées plus aplaties que chez l'adulte. Seefelder pense que, loin d'être plus bombée que chez l'adulte, la cornée du fœtus est au contraire plus aplatie. (Développement de la chambre antérieure. V. Graefe Saemisch Handbuch).

Van Duyse (47), dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie, reproduit la façon de voir de Manz et de Kolliker. Dans la nouvelle édition du traité de Graefe Saemisch, Nussbaum, dans son article sur le développement de l'œil, ne parle pas de la courbure cornéenne chez le fœtus.

En raison des diversités d'opinions existant à ce

sujet entre les divers embryologistes, il est assez difficile d'avoir une idée exacte de la courbure de la cornée chez le fœtus. Si les théories qui considèrent la cornée comme ayant une convexité plus prononcée au début du quatrième mois sont l'expression de la réalité, il faudrait alors admettre que la persistance de cette disposition peut expliquer la formation d'un kératoglobe. Nous ne croyons pas toutefois qu'il faille s'arrêter à cette hypothèse. Au début du quatrième mois, la cornée n'est pas encore complètement transparente. On ne s'expliquerait pas bien comment la cause de la malformation n'arrêterait l'évolution de la cornée qu'en ce qui concerne sa courbure et laisserait au contraire la transparence s'achever. De plus, si la convexité cornéenne est réellement plus marquée au début du quatrième mois, peut-être ne s'agit-il que d'un simple épaissement du tissu cornéen se manifestant par une augmentation de courbure de la face antérieure de la cornée, alors que la face postérieure a, ou à peu près, la même courbure que la sclérotique. Wolfrum (98) a constaté, comme une disposition normale chez des embryons de mouton et de porc, cet épaissement momentané du tissu cornéen. Or, rien ne nous autorise à considérer le kératoglobe comme une hypertrophie de la cornée.

Nous ne connaissons d'ailleurs aucun exemple clinique venant prouver que le kératoglobe vrai résulte de la persistance d'une disposition qui serait normalement passagère chez le fœtus. Nous citerons au contraire plus bas, pour les différencier du kératoglobe vrai, plusieurs observations de mégalocornée congénitale, qui peuvent être considérées avec plus de vrai-

semblance comme la persistance d'une disposition fœtale, la cornée étant, pendant la plus grande partie de la vie intra-utérine, notablement plus grande et plus aplatie que chez l'adulte.

Enfin, une objection sans réplique contre la théorie de la persistance d'un état globuleux fœtal est la constatation de la naissance du kératoglobe chez l'adulte.

Le kératoglobe peut-il être considéré comme le résultat d'une inflammation de la cornée chez le fœtus ? Nous ne le croyons pas davantage ; si une kératite suffisamment grave survient pendant la gestation pour amener l'ectasie de la cornée, le fœtus sera, à sa naissance, porteur non pas d'un staphylôme pellucide hémisphérique de transparence et de régularité parfaites, mais d'un staphylôme opaque, total ou partiel, irrégulier.

*b)* Nous n'avons cité que pour être complet, l'observation de Fano, qui considère le kératoglobe comme une tumeur cornéenne. Il est évident en effet qu'il s'agit d'une formation passive : la cornée cède à la tension intra-oculaire, et il n'est pas possible de s'arrêter à l'idée d'une prolifération active de ses éléments. Les tumeurs cornéennes offrent d'ailleurs un tout autre aspect.

*c)* Nous arrivons maintenant à l'opinion la plus répandue de celles qui ont été émises, et selon laquelle le kératoglobe est consécutif à une diminution post-inflammatoire de la résistance de la cornée.

Il n'est pas douteux qu'à la suite de kératites

parenchymateuses graves, des ectasies de la cornée peuvent se produire, mais elles se différencient nettement du kératoglobe vrai. Il est cependant un point commun à ces deux formes d'ectasies de la cornée, c'est l'hypertension. La tension oculaire, en effet, est en général diminuée dans la kératite parenchymateuse, mais elle augmentée dans les cas qui se compliquent d'ectasie (Füchs) (24). A part cette unité d'origine, les ectasies consécutives à une kératite parenchymateuse sévère et l'ectasie sphérique pellucide de la cornée sont deux affections distinctes.

Füchs insiste sur les différences qui les séparent. « Les ectasies de la cornée d'origine non inflammatoires « qui sont le kératocône et le kératoglobe, se « distinguent de l'ectasie d'origine inflammatoire en « ce que, dans celle-ci, la partie ectatique de la cornée • « est devenue opaque par suite de l'inflammation. « Les ectasies inflammatoires de la cornée ont pour « caractère commun d'être peu susceptibles de « s'éclaircir. »

Et, c'est en effet la principale différence : comme nous le montrerons plus loin par les observations cliniques de kératoglobe que nous avons pu recueillir, la transparence cornéenne est parfaite dans cette affection.

Nous pourrions répéter presque textuellement ce que nous venons de dire, à propos des ectasies cornéennes consécutives à une kératite panneuse. Si, dans la kératite parenchymateuse l'ectasie peut parfois, en apparence du moins, avoir une forme régulièrement sphérique, la kératectasie consécutive

à la kératite panneuse sera beaucoup plus irrégulière encore.

Nous avons maintenant à nous occuper de « *l'ulcus internum corneae* ».

Si cette affection semble bien mériter une place dans le cadre nosologique, nous ne croyons pas qu'elle puisse jouer un rôle dans la genèse du kératoglobe, du moins en tant qu'ulcère cornéen. L'ulcère interne de la cornée, dit von Hippel, peut, suivant la gravité et l'étendue du processus, laisser la cornée intacte au point de vue de sa courbure et de sa transparence, ou bien aboutir à son agrandissement, avec ou sans opacités. Si cette conception peut s'appliquer à la grande cornée de l'œil hydrophthalme, qui comme nous le verrons, diffère essentiellement du kératoglobe par l'agrandissement de sa base et le redressement de sa courbure, et dont la déformation est fonction de l'ectasie de la zone scléro-cornéenne, nous ne pensons pas qu'elle puisse nous expliquer le développement du kératoglobe. Pour arriver à une ectasie aussi considérable de la cornée, il faudrait que l'ulcus fût de dimensions et d'une gravité telles que la cornée ne reprendrait jamais sa transparence absolue. Or cette transparence absolue, nous le verrons, peut-être considérée comme une des caractéristiques essentielles du kératoglobe vrai. D'ailleurs, von Hippel indique lui-même que l'ectasie ne se développe qu'au bout de

quelques jours, lorsque le trouble cornéen s'accroît. Il est permis de se demander ici s'il ne s'agit pas d'une pseudo ectasie analogue à celle qu'à observée Plaut et dont von Hippel signale la possibilité. Plaut (74) a rapporté l'examen d'un cas de kératocone où la surface antérieure de la cornée seule avait une forme conique, alors que la face postérieure gardait sa courbure normale. Dans le même ordre d'idées, les kératocônes expérimentaux produits en lésant la membrane de Descemet, sont dûs simplement à l'imbibition des lames cornéennes, la face postérieure ne subissant aucune modification de sa courbure.

De plus von Hippel semble ne pas établir la distinction entre mégalocornée, c'est à dire grande cornée aplatie, symptomatique de la distension du segment antérieur du globe, et kératoglobe c'est-à-dire ectasie limitée à la cornée, sans participation aucune du globe. Si cet *ulcus internum corneae* était seul en cause, on ne s'expliquerait pas bien comment, par sa seule action sur la cornée, il aboutirait dans un cas à l'augmentation de la courbure cornéenne et dans l'autre à son aplatissement. Mais von Hippel signale que l'inflammation peut gagner l'angle de la chambre antérieure, et par les lésions qu'elle produit dans les voies d'excrétion de l'œil, empêcher la résorption de l'humeur aqueuse et aboutir ainsi au glaucome. C'est précisément la thèse que nous soutenons : pour nous le kératoglobe vrai est dû à l'hypertension intra oculaire, quel que soit le mécanisme qui produise cette hypertension. Nous n'admettons donc pas qu'un ulcère de la face postérieure de la cornée puisse par

lui-même, créer une ectasie globuleuse transparente de la cornée. Mais, s'il est possible qu'il aboutisse à l'hypertension intra oculaire, nous sommes pleinement d'accord, quant à l'origine de cette ectasie.

Enfin, nous ne devons pas oublier que, si séduisante qu'elle soit, cette idée de l'ulcus internum corneae n'est pas admise par tous les auteurs. Certains considèrent les lacunes de la membrane de Descemet comme un arrêt dans son développement, et non comme une lésion inflammatoire. Si cette façon d'envisager la question est exacte, elle écarte d'emblée toute idée de propagation à l'angle de la chambre antérieure et par conséquent d'hypertension consécutive.

En outre, de nombreux auteurs ont constaté dans la membrane de Descemet des déchirures consécutives à l'hypertension et à la distension de la cornée. Elles diffèrent évidemment de ce qu'à décrit von Hippel, mais ne pourrait-on pas penser que les pertes de substance dans la membrane de Descemet relèvent d'une même cause, le redressement de la courbure cornéenne par hypertension intra oculaire? Il se passe là un fait analogue à celui qu'on observe dans les fractures du crâne: la vitrée présente toujours des lésions plus étendues que la surface externe parce que son rayon de courbure est moindre. De même, lorsque la cornée sera soumise à une cause qui tendra à redresser sa courbure, c'est la couche interne qui présentera des ruptures parce que sa courbure est plus accentuée que celle de la face antérieure.

d) Quant aux théories qui invoquent une atrophie

ou une dystrophie cornéenne comme cause de kératoglobe, nous sommes pleinement d'accord avec le Professeur Parisotti, lorsqu'il distingue nettement le kératoglobe de l'hydrophtalmie, mais nous ne partageons pas la manière de voir à laquelle il se rattache ensuite. Comme le dit M. Parisotti, Von Ammon (4) avait bien écrit en effet que le kératoglobe était une affection congénitale, mais toute hypothèse doit se baser sur des arguments, et nous n'avons trouvé dans son atlas rien qui justifie cette assertion. Le cas qu'il rapporte n'était certainement pas un cas de kératoglobe mais probablement un cas d'hydrophtalmie : la cornée était tellement étendue qu'elle rappelait l'état fœtal où elle occupe environ le tiers antérieur de l'œil. De plus, l'iris était déprimé en entonnoir et tremblait, sans doute parce que la zônule avait été déchirée par l'ectasie de la portion péricornéenne de la sclérotique à laquelle répondent ses insertions. Un peu plus loin von Ammon reproduit les diverses étapes de l'éclaircissement d'une cornée atteinte d'opacités congénitales. Les reproductions qu'il en donne ressemblent absolument à de grandes cornées d'yeux hydrophtalmes. L'éclaircissement une fois à peu près terminé, il resterait une cornée globuleuse, avec iris en entonnoir. Dans le voisinage de la cornée, la sclérotique présente un « cercle fœtal » que des médecins non prévenus, dit von Ammon, pourraient bien prendre pour un staphylôme de la sclérotique.

Cette façon d'interpréter l'observation de von Ammon nous semble bien être la bonne, et nous croyons que le cas rapporté par cet auteur est un cas d'hydrophtal-

mie, avec grandes cornées d'abord troubles, s'éclaircissant graduellement, et plus ou moins complètement, et ectasie sclérale. Von Ammon s'est laissé induire en erreur par la profondeur apparente de la chambre antérieure, et a cru que la cornée était plus bombée que normalement, alors qu'en réalité elle était sans doute plus aplatie comme la cornée de l'œil hydrophthalme.

L'observation de Despagnet que cite ensuite le Professeur Parisotti, et que nous avons rapportée plus haut, ne nous semble pas non plus très démonstrative, Il est très possible que la malade en question, *au moment où Despagnet l'a examinée*, ne présentait pas d'hypertension. Cette constatation ne va pas cependant à l'encontre de notre théorie : nous rapporterons plus loin l'observation d'un malade suivi depuis plusieurs années, et chez lequel, entre les poussées glaucomateuses, la tension revenait à la normale et cependant le rôle de l'hypertension ne saurait être mis en doute chez lui.

Nous ferons la même objection à l'observation de Terson, bien que cet auteur ait suivi son malade pendant plus longtemps (plusieurs mois). Les considérations qui accompagnent l'observation clinique ne nous paraissent pas non plus inattaquables. Terson distingue deux formes de cornée globuleuse, l'une qui s'étend au globe tout entier, l'autre qui reste localisée à la cornée ou tout au moins au segment antérieur de l'œil et n'entraîne pas fatalement une complication glaucomateuse. En outre, Terson indique comme caractère de la cornée globuleuse un élar-

gisement de la base et un allongement du rayon de courbure. Ces caractères nous semblent appartenir, non pas à la cornée globuleuse, mais bien plutôt à la mégalocornée symptomatique de l'hydrophtalmie abortive. En relisant l'observation, le même doute nous vient à l'esprit : Terson indique en effet que les diamètres de la cornée atteignaient chez son malade 14 millimètres. Or, les dimensions normales de la cornée sont de 12 millimètres dans le sens transversal et de 11 dans le sens vertical. Des indications sur l'état de la chambre antérieure et sur l'iris manquent dans l'observation. Mais dans les préliminaires de sa communication, Terson parle du tremblement du cristallin. Or, nous le verrons plus loin, le tremblement de la lentille est dû dans des cas de ce genre à l'ectasie de la zone scléro-cornéenne qui amène une rupture de quelques fibres de la zonule de Zinn, et, par suite, une mobilité anormale du cristallin. Le processus glaucomateux, que Terson interprète comme une complication due au contact du cristallin avec les procès ciliaires (glaucome irritatif), doit être envisagé, selon nous, non pas comme la conséquence de la mobilité du cristallin, mais comme sa cause. En réunissant les divers caractères énumérés par Terson. — agrandissement de la base de la cornée, et allongement de son rayon de courbure, tremblement du cristallin, buphtalmie venant compliquer l'affection cornéenne, — nous croyons qu'il ne s'agit pas là d'un kératoglobe vrai, mais d'une mégalocornée symptomatique d'une hydrophtalmie abortive. Nous reviendrons d'ailleurs plus en détail sur le diagnostic diffé-

rentiel de la mégalocornée et du kératoglobe vrai, mais nous indiquerons en outre ici que, contrairement à l'opinion émise par Terson, il ne saurait être question d'une distension du segment antérieur de l'œil dans le kératoglobe vrai ; l'ectasie reste, dans cette affection, localisée exclusivement à la cornée et n'intéresse en rien le segment antérieur de l'œil.

Nous arrivons maintenant à la critique du rapport de Parisotti au Congrès de la société française d'ophtalmologie en 1909. L'explication du kératoglobe que donne cet auteur ne nous paraît pas satisfaisante.

Parisotti, se basant sur l'observation de Despagnet, émet l'hypothèse que le trouble de nutrition qui aboutirait à l'ectasie, n'occuperait dans le kératocône que le centre de la membrane, alors que dans le kératoglobe il s'étendrait à la cornée tout entière. Cette assertion n'est pas exacte. Si la cornée a perdu de sa résistance dans toute son étendue, elle doit fatalement prendre une forme conique et non globuleuse, c'est la théorie mécanique du kératocône, que nous résumerons d'après Lagrange (54). « Lorsqu'une « partie de la coque oculaire s'amincit, elle devient « incapable de résister à la pression normale ; c'est « alors qu'elle s'incurve, diminue son rayon de cour-  
« bure de façon à pouvoir supporter la pression inva-  
« riable avec une tension moindre. »

La cornée dont la résistance sera diminuée prendra une forme conique, parce que normalement elle est plus mince au centre qu'à la périphérie. Les portions centrales devront diminuer leur rayon de courbure,

plus que les parties périphériques et, pour ce faire, la cornée devra devenir conique.

Les opacités relevées à la périphérie des cornées de la malade observée par Despagnet seraient, selon Parisotti, « l'expression extérieure des altérations graves du corps ciliaire que Schiess a toujours trouvées dans le kératoglobe ». Si le travail visé est celui que Schiess-Gemusaëus a publié dans « Von Graefe's Archiv für Ophthalmologie » de septembre 1863, nous n'accepterons pas non plus cette dernière hypothèse de M. Parisotti. L'article en question est bien intitulé « Kératoglobe », mais il s'agit là encore de la confusion entre kératoglobe et hydrophthalmie que nous avons signalée au début de notre travail. La malade en question était âgée de sept ans et demie, présentait de la photophobie ; la cornée gauche était ectasiée (ou plutôt, selon nous, semblait l'être), sa portion médiane était opaque, des vaisseaux la pénétraient, l'iris tremblait ; enfin la motilité était gênée, ce qui démontre bien que le globe tout entier était augmenté de volume.

A droite, les phénomènes étaient moins marqués ; la cornée était plus transparente et l'on constatait de l'iridodonésis.

Les dimensions de la cornée gauche étaient très augmentées : son diamètre horizontal mesurait 18 millimètres et son diamètre vertical 17 millimètres. La cornée droite avait 13 millimètres dans le sens horizontal et 14 dans le sens vertical. Ces différents symptômes sont ceux de l'hydrophthalmie et non du kératoglobe vrai. Ce qui nous montre encore plus

nettement qu'il ne s'agit pas d'une cornée globuleuse, c'est l'examen anatomo-pathologique de l'œil. La sclérotique était ectasiée et très amincie dans la portion ciliaire et préciliaire. De plus, l'œil mesurait 24 millimètres 75 dans le sens antéro-postérieur, alors que, ajoute Schiess, il était déjà notablement revenu sur lui-même au moment où fut fait l'examen.

Quant aux lésions du corps ciliaire, elles existent, mais toutes les membranes et tous les milieux de l'œil examiné sont gravement atteints, et il ne semble pas qu'il faille attribuer aux lésions du corps ciliaire une importance pathogénique particulière. D'ailleurs, un examen anatomo-pathologique datant de 1863 n'a plus aujourd'hui qu'une valeur purement historique : les procédés employés à cette époque étaient certainement loin de répondre aux exigences actuelles, et, de plus, la structure du corps ciliaire n'était alors connue que très imparfaitement.

Il ne nous reste plus à envisager que la théorie de l'atrophie périphérique de la cornée. Cette hypothèse ne nous rend pas non plus un compte exact des faits. En effet, des observations cliniques publiées récemment, surtout dans la littérature ophtalmologique allemande, viennent détruire cette conception. Une cornée amincie à sa périphérie ne donnera jamais un kératoglobe, mais, ou bien une ectasie périphérique, ou bien la formation d'une gouttière à la périphérie de la cornée (Terrien (91), Fuchs (25), Lauber (57), Seefelder (85), Rupprecht (78), Fürchte (26), Gilbert (34) Fleischer (21), Hendmann (35)). Il s'agit bien là d'un amincissement de la périphérie de la cornée,

considéré par les uns comme une variété d'arc sénile, par les autres comme une dégénérescence spéciale. Rien dans cette manifestation pathologique ne rappelle le kératoglobe vrai. La cornée, dans les portions restées normales, ne subit aucun changement de courbure. La dégénérescence est alors en général localisée à la partie supérieure de la cornée, mais, en admettant même qu'elle se généralise à toute la périphérie de la cornée on ne voit pas comment elle pourrait aboutir à la formation d'un kératoglobe.

En résumé, les théories cornéennes du kératoglobe ne nous semblent pas suffire à l'expliquer. •

II. Il nous reste les hypothèses qui font jouer un rôle à l'hypertension. Nous ne discuterons pas celles qui confondent le kératoglobe avec la mégalocornée de l'hydrophtalmie, nous réservant de revenir sur ce point à propos du diagnostic différentiel des deux affections. Bien que considérant le kératoglobe comme une conséquence de l'hypertension intraoculaire, nous ne croyons pas qu'il puisse être envisagé comme un stade de début de l'hydrophtalmie. Les observations cliniques que nous rapportons plus loin sont nettement contre cette hypothèse. Une différence capitale entre kératoglobe et hydrophtalmie réside dans la façon dont se comporte la sclérotique et, par suite, la cornée. Dans l'hydrophtalmie, la sclérotique se laissant distendre, il en résulte, pour la cornée, un aplatissement plus ou moins marqué dû à l'agrandissement de sa base. Dans le kératoglobe, au contraire,

*la sclérotique ne s'ectasie pas, la base de la cornée ne s'agrandit pas et c'est cette membrane seule dont la courbure augmente.* Loin de considérer le kératoglobe comme un stade de début de l'hydrophthalmie, nous le considérerons, au contraire, dans certains cas, comme une complication rare, il est vrai, mais possible, de l'hydrophthalmie. Le fait extrêmement intéressant que nous rapportons plus bas, et que nous avons pu observer à la clinique du Professeur Rollet, nous semble à cet égard des plus probants.

---



## CHAPITRE III

---

### Pathogénie

---

Le kératoglobe vrai est une affection de nature essentiellement glaucomateuse. Ses symptômes, son évolution sont différents de ceux de la buphtalmie. Voici tout d'abord les observations cliniques sur lesquelles nous nous basons pour soutenir cette théorie. L'observation I, porte sur plusieurs années et nous fait assister au développement d'un kératoglobe vrai. La voici, telle qu'elle a été rédigée par le Professeur Motais :

#### OBSERVATION I

*(Inédite et personnelle, clinique du Professeur Motais  
à l'Hôtel-Dieu d'Angers)*

---

H..., 30 ans, menuisier à Angers.

Antécédents : Père vivant, 63 ans, bonne santé, n'ayant jamais présenté de lésion oculaire. Mère morte d'un

kyste abdominal ; aucune maladie oculaire. Deux sœurs mortes jeunes sans plus d'affections oculaires.

H. n'a jamais été très robuste, mais sans maladie grave. Sa vue était excellente, il travaillait aisément de son métier, qui exige une bonne acuité.

En 1900, à Paris, l'œil gauche est atteint par un éclat de bois de chêne qu'on retire à l'Hôtel-Dieu. Les suites immédiates furent insignifiantes. Un mois ou six semaines après un brouillard d'abord léger puis de plus en plus intense apparaît dans cet œil. L'œil est fréquemment rouge et douloureux ; vision d'anneaux colorés autour des flammes. Le malade remarque qu'après chaque accès de douleur et de rougeur la vision reste plus faible. Peu à peu l'œil devient saillant.

En 1906, H. s'aperçut que la vue de l'œil droit baissait. Même accès de rougeur et de douleur avec pertes successives de l'acuité, même saillie progressive de l'œil droit.

Le 10 mars 1907, le malade se présente à la clinique ophtalmologique. Je notai :

Saillie considérable des 2 cornées, un peu plus accentuée à gauche ; cornées parfaitement globuleuses et transparentes, présentant au niveau du limbe une sorte de rainure circulaire qui les séparait nettement de la sclérotique. Aucune trace de cicatrice cornéenne, même dans l'œil gauche.

La profondeur de la chambre antérieure de l'œil peut être évaluée, au centre, à 8 millimètres au moins.

A partir des limbes, le volume des deux globes est normal, plutôt au-dessous de la moyenne et forme un contraste frappant avec l'énorme développement des cornées.

La myopie, dûe exclusivement à la saillie cornéenne, est de 10 dioptries pour l'œil droit, et de 12 dioptries pour l'œil gauche.

L'astigmatisme, recherché avec l'ophtalmomètre de Javal, est insignifiant, de 0<sup>d</sup>,25 à 0<sup>d</sup>,50.

A l'ophtalmoscope, papille blanche du côté temporal. Excavation dans cette même partie de la papille. Sur les bords papillaires externe et inférieur, deux vaisseaux forment un coude très net. Cependant, le malade qui venait, disait-il, de subir une crise douloureuse, ne présentait pas à ce moment de symptômes de glaucome : cornées sensibles, pupilles non dilatées, réagissant à la lumière, pas d'injection conjonctivale ni sclérale ; *tension normale*.

A noter encore quelques synéchies postérieures à gauche et plusieurs taches opaques vers le pôle postérieur du cristallin.

L'acuité est très faible. H. compte les doigts, avec l'œil gauche à 20 centimètres, avec l'œil droit à 30 centimètres. Avec — 12<sup>d</sup> O G, il les compte à 50 centimètres, avec O D — 10<sup>d</sup>, à 1 mètre.

N'ayant à cette époque aucune idée précise de la pathogénie du kératoglobe, et frappé de la coïncidence de symptômes ophtalmoscopiques du glaucome, je pris le malade en observation, sans traitement.

Quelques jours après, H. accusait des douleurs à l'œil gauche et une diminution de la vision. Je constatai l'insensibilité complète de la cornée gauche, le trouble de l'épithélium cornéen, la dilatation de la pupille, un peu d'injection conjonctivale, du larmolement, et *une tension + 2*. A l'ophtalmoscope, veines rétiniennes dilatées ;

artères petites, et, sur le bord papillaire externe, battements de l'artère au niveau du coude, au plus léger effleurement du globe avec le doigt. Rien du côté de l'œil droit.

L'accès glaucomateux subaigu n'était pas douteux, j'instillai de l'ésérine, l'accès fut rapidement enrayé (3 jours).

Pendant deux mois, j'observai huit fois des crises semblables, portant deux fois sur les deux yeux, et six fois sur l'œil gauche seul. Je n'hésitai plus à pratiquer une double iridectomie.

J'opérai d'abord l'œil gauche. Au cours de l'opération, j'observai un phénomène impressionnant que je tiens à signaler à ceux de mes collègues qui n'ont pas eu l'occasion d'opérer un kératoglobe. Après incision de la cornée avec le couteau lancéolaire et l'écoulement cependant très gradué de l'humeur aqueuse, la cornée s'affaissa à peine, mais vitré, cristallin et iris se portèrent en avant et s'appliquèrent à la face profonde de la cornée. Cet énorme déplacement de tout le contenu du globe me fit craindre des accidents graves ; je terminai hâtivement l'excision irienne en laissant intact le bord du sphincter, et je jugeai prudent de remettre l'opération de l'œil droit après observation des résultats. Aucune complication (luxation du cristallin, décollement rétinien) ne s'étant produite, je pratiquai une iridectomie régulière, dans les mêmes conditions et avec les mêmes résultats à l'œil droit.

Un mois après ces opérations aucun accès n'étant survenu, l'acuité visuelle était remontée notablement : O G avec — 12<sup>d</sup> V = 1/25 O D avec — 10<sup>d</sup> V = 1/10. Pendant huit mois, H. conserva cette acuité, et les crises ne se reproduirent pas.

Au commencement de janvier 1908, nouvel accès dans les deux yeux, la vision baisse notablement. Le malade inquiet revient à la clinique. Je pratique le lendemain une iridectomie complète en bas, à gauche, et une sclérotomie à droite.

L'amélioration fut encore durable quant aux crises glaucomateuses, H. revient à la clinique au mois de mai. L'œil droit ne présentait qu'une augmentation de myopie de 2 dioptries ; mais la cataracte de l'œil gauche était devenue complète. Malgré les projections lumineuses assez faibles de cet œil, je tentai l'extraction pour donner un peu d'aide visuelle à l'œil droit.

La poussée en avant du cristallin et le tiraillement considérable de la zonule devant sans doute se reproduire par la large incision de la cornée, je supprimai l'écarteur et la pince à fixation pour prévenir autant que possible l'issue du vitré. En outre j'enlevai directement les masses cristalliniennes avec la curette. Un défaut d'attention de mon aide, qui ne céda pas à une contraction de l'orbiculaire, détermina quand même une sortie abondante du vitré ; je dus refermer les paupières avant l'extraction complète. Quelques jours plus tard je constatai la présence d'une certaine quantité de masses cristalliniennes et l'adhérence de l'iris à la plaie cornéenne cicatrisée, sans hernie. Malgré la résorption complète des masses corticales, le résultat définitif fut une atrophie partielle du globe.

Un collyre à la pilocarpine fut continué dans l'œil droit pendant 2 mois. A partir de cette époque aucune crise glaucomateuse n'est survenue dans l'œil droit.

L'état du malade est demeuré stationnaire depuis sa sortie de l'hospice (février 1910). Il n'a présenté aucune

crise douloureuse du côté droit. L'acuité visuelle de cet œil n'a pas baissé depuis la dernière iridectomie. L'œil gauche est toujours complètement privé de vision. Il est douloureux à la pression.

Le 5 octobre 1910 :

*Œil droit.* — Le malade compte les doigts à 40 centimètres lorsqu'il porte ses lunettes (— 15<sup>d</sup>). Il peut se guider seul dans la rue pendant le jour, mais il est incapable de le faire lorsque le jour baisse.

Lorsque le malade ferme les yeux, on constate une saillie de la paupière, répondant à l'ectasie cornéenne. Il ne s'agit cependant pas là de l'exophtalmie considérable et *généralisée* que l'on peut observer dans certains cas d'hydrophthalmie. La conjonctive palpébrale et bulbaire est entièrement normale. Pas d'injection des vaisseaux, pas de granulations, conjonctive tarsienne parfaitement lisse, et paraissant n'avoir jamais été le siège d'affections qui auraient pu léser la cornée et amener ainsi une diminution de sa résistance.

L'ectasie cornéenne est toujours aussi considérable. La base de la cornée n'est pas élargie. Elle est parfaitement régulière. Les images réfléchies sur la cornée, paraissent plus petites que normalement et ne sont pas déformées, quelle que soit la position que l'on fasse prendre à l'œil. La surface cornéenne a donc conservé sa régularité sauf un très léger astigmatisme signalé plus loin, et tout son poli. La transparence est parfaite. Malgré un examen minutieux, il est impossible de déceler la moindre opacité, qui témoigne d'une inflammation ancienne de la cornée. Astigmatisme cornéen, mesuré au Javal et Schjötz = 1<sup>d</sup>, 5 conforme à la règle.

Le limbe scléro-cornéen est très net. Il est marqué sur tout le pourtour de la cornée par une gouttière très accusée. Il est facile à ce niveau de distinguer où commence la cornée et où finit la sclérotique. Il n'y a pas là de zone de transition comme dans la buphtalmie.

La chambre antérieure est extrêmement profonde, son contenu très limpide.

L'iris nous présente la large iridectomie en bas et en dehors, qui est restée parfaitement libre. Pas d'exsudats, pas d'adhérences. La pupille est dilatée et réagit encore à la lumière. Pas d'iridodonésis.

Le cristallin est d'une transparence absolue. La sclérotique a gardé ses dimensions et sa forme normales. Aucune trace d'ectasies sclérales. Le vitré est très transparent, pas de corps flottants.

Fond d'œil : La papille paraît petite ; elle est excavée et atrophiée du côté temporal ; là, les vaisseaux horizontaux et verticaux en bas forment un coude brusque. Du côté nasal, elle a encore une teinte rosée, ce qui explique que le malade ait encore conservé un peu de vision. Léger halo en bas.

Motilité normale.

*La tension est toujours entièrement normale.* A la skiascopie, les ombres sont inverses et deviennent directes avec — 16<sup>d</sup> sphérique.

Champ visuel rétréci en dedans et en haut.

*Œil gauche.* — La vision est complètement abolie. L'œil est atrophique, mou.

Les paupières, la conjonctive sont normales. La cornée a une forme irrégulière, due à l'état atrophique de l'œil. Sa surface est lisse. Sa transparence est à peu près com-

plète ; à noter cependant trois stries cornéenne d'une longueur d'environ 4 millimètres, se dirigeant parallèlement en bas et en dehors. Elles sont dûes au plissement de la cornée à la suite du ratatinement de l'œil.

Cicatrice adhérente en bas et en dehors. Malgré l'affaïssement du globe, la cornée conserve une courbure nettement plus accentuée que normalement. La chambre antérieure existe encore. Elle est assez profonde, son contenu est parfaitement limpide.

La gouttière qui sépare la cornée de la sclérotique est encore très marquée.

L'iris est engagé dans la cicatrice cornéenne. Il est tendu et ne ballotte pas. La pupille est déjetée en bas et en dehors par les synéchies antérieures et est oblitérée par des exsudats. En haut iridectomie.

La sclérotique est parfaitement blanche, nullement ectasiée. Les milieux, le fond de l'œil sont inéclairables. Motricité normale. Tension très diminuée.

De ce cas remarquable, on doit retenir plusieurs points d'une grande importance pour la pathogénie jusqu'ici si confuse du kératoglobe.

1° Ce kératoglobe n'est pas congénital. Il est survenu à l'âge de 30 ans.

2° Le kératoglobe a d'abord été monoculaire. Il ne s'est développé dans l'autre œil que plusieurs années après le premier kératoglobe.

3° Le malade fait coïncider l'apparition du premier kératoglobe avec un léger traumatisme. Le glaucome par traumatisme est en effet possible, et même probable dans

ce cas, mais l'origine traumatique ne peut être invoquée pour l'œil droit.

4° Ici en effet l'influence du glaucome sur la naissance et le développement du kératoglobe ne peut être mise en doute.

5° La poussée de l'hypertension s'est produite pour une part plus faible vers la papille qui n'a été refoulée que dans sa partie temporale, et, pour la part principale, vers la cornée dont la saillie fut énorme, sans irrégularité notable de courbure, sans défaut de transparence.

La sclérotique ne subit aucune extension.

Voici maintenant une autre observation qui, bien que moins complète, n'est pas moins démonstrative.

---

#### OBSERVATION II

(*Inédite ; communiquée par M. le Professeur Motais*).

---

Mlle Eugénie C..., couturière, 32 ans.

Comme antécédents, un fait intéressant, son père est mort à 63 ans, aveugle par glaucome.

Les deux yeux ont commencé à « grossir », à 27 ans, à la suite d'un surmenage de travail de plus d'un mois. Le matin, au réveil, la malade a constaté que ses yeux étaient rouges, et qu'elle présentait une vive sensibilité à la lumière, accompagnée de douleurs orbitaires et pesriorbitaires. En même temps, la vision diminuait de façon très notable.

Ces symptômes durèrent 7 ou 8 jours, sans traitement.

Après leur disparition, les yeux « restèrent gros » au dire de la malade et « la vision se raccourcit ».

A l'époque des règles, les mêmes phénomènes se reproduisirent, ordinairement très atténués, sauf deux crises aussi fortes que la première dans le courant de l'année précédente. Il sembla bien à la malade que la saillie des cornées, lentement progressive, s'accrut particulièrement après les deux crises plus aiguës.

Nouvelle crise le 2 décembre 1902. La malade se décide enfin à demander conseil le 8 décembre. Elle va consulter le Professeur Motais qui fait les constatations suivantes :

Les deux yeux sont le siège d'une hyperémie scléro-conjonctivale ; la malade présente de la photophobie ; ses cornées sont insensibles ; leur trouble superficiel ne permet pas l'examen ophtalmoscopique. *Tension très nette :  $T = +1$* . Les cornées sont extrêmement saillantes. Dans toute la région scléroticale, le volume du globe est normal.

D'après la malade, la crise était déjà en décroissance, on prescrit des instillations de collyre à la pilocarpine à 0 gramme 10 pour 5 grammes, toutes les deux heures.

Le 13 décembre, les symptômes précédents ont à peu près disparu. A l'examen ophtalmoscopique, coude des vaisseaux, peu accusé, mais certain, en haut et en bas, dans les deux papilles.

Quelques jours après, la malade est partie pour Paris, sans revenir consulter. Le Professeur Motais n'a jamais eu de ses nouvelles dans la suite.

---

OBSERVATION III

*Inédite et personnelle*

*(recueillie à la Clinique du Professeur Rollet)*

---

G., 53 ans, terrassier, né à Turin. Le malade se présente à la polyclinique du professeur Rollet pour conjonctivite simple de l'œil droit. On constate que l'œil gauche présente un kératoglobe marqué. Le malade parlant très mal le français, il est impossible d'obtenir de lui des renseignements sur le développement de cette affection. Tout ce qu'on sait, c'est qu'il a été soigné dans sa jeunesse par un oculiste de Turin. Vers l'âge de 19 ans, il a reçu une pierre sur l'œil gauche.

Actuellement la vision de cet œil est entièrement abolie. Lorsque le malade ferme les yeux, on constate une saillie médiane et légère de la paupière gauche supérieure. La conjonctive est normale. La cornée est ectasiée dans toute son étendue. Cette ectasie est régulièrement sphérique, sauf à la partie supéro-externe, vers 2 heures, où une mince cicatrice, linéaire, très nette, déprime un peu la cornée et marque l'endroit où a porté le traumatisme ci-dessus mentionné. En dehors de cette cicatrice, la cornée est parfaitement lisse. Sa transparence est parfaite. Le limbe scléro-cornéen est marqué par une gouttière très accusée.

La chambre antérieure est très profonde, son contenu très limpide. L'iris ne réagit pas, ne présente pas d'adhé-

rences. Pupille en dilatation moyenne. Pas d'iridodonsis.

Le cristallin présente un trouble diffus qui rend assez difficile l'examen du fond de l'œil.

La sclérotique est absolument normale ; sa teinte est d'un blanc uniforme ; sa surface n'est nulle part ectasiée.

A l'examen du fond d'œil, on constate que la papille est blanche, les vaisseaux petits. Excavation glaucomateuse très nette, coude des vaisseaux.

La motilité oculaire est absolument normale. Aucune gêne des mouvements, pas de nystagmus. La vision est nulle. La kératoscopie n'a pas été pratiquée. La tension de l'œil gauche est notablement plus élevée que celle de l'œil droit, l'œil est très dur.

---

OBSERVATION IV

(*Dufour*) (16)

---

Malade âgé de 9 ans présentant une cornée globuleuse excessive à droite, forte à gauche.  $V = 1/10$ . Excavation glaucomateuse prononcée. On pratique une iridectomie qui se passe normalement. La guérison exige un bandage compressif pendant trois semaines.

Un an après l'intervention  $V = 1/2$  ; l'enfant lit Galezowski N° 1 à 6 pouces ; il paraît avoir une réfraction et une accommodation bonnes. La tension intra-oculaire n'est pas augmentée ; l'œil gauche est resté dur.

---

OBSERVATION V

(*Dufour*) (16)

---

Enfant de 6 mois porteur d'une cornée globuleuse, considérable à gauche, développée depuis quelques semaines seulement. L'œil gauche est très dur, la cornée est dans presque toute son étendue opalescente. Iridectomie; dès le lendemain, la cornée est plus claire. Trois jours après, toute la cornée est devenue sensiblement plus petite. L'aspect de l'œil est presque celui d'une iridectomie sur un œil normal, à cornée transparente. L'enfant meurt assez brusquement quelques jours plus tard.

Dufour conclut de ces deux observations à la nature glaucomateuse de la cornée globuleuse. L'iridectomie, pour lui, est le traitement de choix ; le bandage compressif doit être maintenu un temps assez long, la cicatrisation étant toujours difficile dans des cas de ce genre.

A rapprocher de ces observations est le fait suivant, relevé à la clinique du Professeur Rollet. Dans un œil ayant présenté autrefois de l'hydrophtalmie avec une grande cornée aplatie et une sclérotique un peu ectasiée, l'instillation d'un mydriatique, en élevant la tension, amena la production d'une véritable poussée glaucomateuse, avec ectasie globuleuse temporaire de la cornée. Voici l'observation détaillée :

---

OBSERVATION VI

*Inédite et personnelle (clinique du Professeur Rollet,  
Hôtel-Dieu de Lyon)*

---

Ch.... 17 ans. Ce malade entre à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Lyon pour son œil droit. Il a reçu un corps étranger il y a plusieurs mois et présente actuellement des phénomènes sympathiques dans l'œil gauche. L'énucléation de l'O D est pratiquée.

L'œil droit est atteint d'hydrophtalmie peu accentuée. La cornée est grande, aplatie, son rayon de courbure mesure 8 millimètres 2. Sa transparence est parfaite ; la chambre antérieure paraît très profonde, comme on l'observe habituellement dans l'hydrophtalmie ; l'iris est en dilatation moyenne, ses réactions sont paresseuses. Iridodonésis. Cristallin transparent. Vitré un peu flou. Au fond d'œil, choroïdite péripapillaire, pas d'excavation de la papille.

Le segment antérieur de l'œil a une forme conique. La rainure scléro-cornéenne est complètement effacée. Motricité à peu près normale. Un peu de gêne dans les mouvements extrêmes. Nystagmus.

Pour mieux examiner le fond d'œil du malade, en raison de la tension assez élevée, on instille un collyre à l'euphtalmine. Sous l'influence de ce mydriatique, le malade présente une poussée glaucomateuse typique. Le lendemain matin, il se plaint de douleurs vives périorbitaires ; il présente de l'injection périkeratique, une cornée insensible, légèrement floue. L'iris ne réagit plus. En

même temps, on constate que la cornée s'est ectasiée et a pris une *forme sensiblement plus bombée* que la veille. Cet état glaucomateux n'a duré que quelques heures ; sous l'influence du traitement par les myotiques, immédiatement institué, les phénomènes liés à l'hypertension ont disparu, la tension est redevenue normale, et la cornée a repris en deux ou trois jours la courbure qu'elle avait avant cet incident.

De cette observation, deux choses sont à retenir : la première, c'est la poussée de glaucome provoquée par l'instillation de l'euphtalmine. Avec ce mydriatique, on n'observe généralement rien d'analogue, ce qui prouve combien cet œil hydrophthalme était prédisposé au glaucome.

La seconde vient pleinement à l'appui de notre thèse, et prend la valeur d'une expérience de laboratoire. Voilà un œil qui, pendant l'enfance du sujet a été le siège d'un processus glaucomateux, sous l'influence duquel le segment antérieur s'est légèrement distendu, produisant ainsi un agrandissement et un aplatissement, de la cornée. Les effets de l'hypertonie intra oculaire n'ont pas été très accentués, la déformation du globe est relativement peu marquée. Pendant les quelques années qui se sont écoulées entre les premiers phénomènes glaucomateux et l'épisode actuel, la tension a dû redevenir normale, car l'ectasie n'a pas augmenté ; la sclérotique, encore peu déformée, a pu acquérir une résistance suffisante pour ne plus se déformer. Néanmoins, la prédisposition au glaucome, due sans doute,

à une obstruction des voies d'excrétion de l'œil, demeure, et, sous l'influence d'une cause, qui dans un œil normal n'aurait eu aucun inconvénient, le malade présente une nouvelle poussée de glaucome. Cette fois, c'est la cornée que nous voyons céder et prendre une forme globuleuse. La contre épreuve nous est fournie par l'effet immédiat du traitement par les myotiques : sous leur influence la tension diminue et la cornée reprend la courbure qu'elle avait antérieurement.

Voilà donc des faits qui nous semblent établir de façon indubitable l'origine glaucomateuse du kératoglobule vrai. Sans hypertension intra oculaire il n'y aura pas de kératoglobule. Mais une question se pose immédiatement; pourquoi est-ce la cornée qui cède, alors qu'ordinairement c'est la papille qui s'excave, ou bien c'est la sclérotique et la scléro-cornée qui s'ectasient? Nous ne pouvons sur ce point qu'émettre des hypothèses. L'exagération de la tension intra oculaire est le facteur primordial qui intervient dans le développement du kératoglobule, mais il y a là une inconnue qui reste à déterminer.

Est-ce une diminution de résistance de la cornée qui est en jeu, ou bien, au contraire, une augmentation de résistance, un défaut de souplesse de la coque oculaire? A priori, il ne semble pas évident qu'il faille rechercher cette cause prédisposante du kératoglobule vrai dans un affaiblissement de la cornée. Dans les observations que nous avons rapportées, sauf une qui a été prise en pleine crise glaucomateuse et où la cornée était opalescente, nous avons vu que la cornée était, en apparence au moins, entièrement normale,

et, d'autre part, nous repoussons l'hypothèse d'un défaut de résistance post-inflammatoire de la cornée, qui s'accompagne toujours de troubles de transparence.

D'autre part, si nous comparons le kératoglobe avec l'hydrophthalmie, nous verrons que la sclérotique se comporte tout différemment dans les deux cas. — En effet, la sclérotique reste entièrement normale dans le kératoglobe ; il y a bien en réalité une ectasie de la cornée. Dans la buphtalmie, l'ectasie de la cornée, au sens propre du mot, n'est qu'apparente, et il y a simplement un agrandissement de la base et une diminution de la convexité de la cornée. La distension porte sur le segment antérieur de l'œil auquel elle donne une forme conique. La zone scléro-cornéenne est distendue par le processus glaucomateux, et la base de la cornée s'agrandit ainsi mécaniquement. Cet agrandissement ne peut se faire qu'aux dépens de la convexité qui diminue. Ce qui montre bien le redressement de la courbure, ce sont les ruptures de la membrane de Descemet que nous avons déjà mentionnées, qui ont été vues par beaucoup d'ophtalmologistes et qui se produisent par un mécanisme que nous avons comparé à celui des fractures du crâne, où les lésions prédominent sur la vitrée. — Cette distension de la zone scléro-cornéenne se manifeste par l'effacement de la gouttière qui répond au limbe cornéen. Or nous n'avons rien d'analogue dans le kératoglobe. Il semble y avoir au niveau de la zone scléro-cornéenne une formation résistante qui ne cède pas à l'hypertension. C'est alors la cornée qui se laisse distendre, et, sa

base conservant ses dimensions normales, sa courbure augmente.

Dans le même ordre d'idées, nous n'oublierons pas que la sclérotique des yeux glaucomateux est en général plus résistante, plus rigide que celle des yeux normaux (Stellwag von Carion. Arlt. Weichselbaum). On pourrait peut-être admettre que cette rigidité se fait également sentir au niveau de la lame criblée; la résistance de la sclérotique augmentant, alors que celle de la cornée reste normale, il en résulterait que cette dernière devient le point faible de la coque oculaire et cède à l'exagération de la tension.

Quoiqu'il en soit, nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses sans avoir la prétention de trancher la question.

Mais, et nous insistons sur ce point, cette inconnue qui reste à déterminer n'intervient que comme cause occasionnelle. La cause efficiente c'est l'hypertension. Si un processus glaucomateux n'intervient pas pour mettre en jeu les prédispositions anatomiques qui font qu'il aboutira à la naissance d'un kératoglobe vrai, l'œil conservera son aspect normal.

Des travaux ultérieurs nous feront peut-être connaître à la suite de quelles conditions anatomiques c'est la cornée qui cède, et non la sclérotique. Le but de notre thèse est de bien mettre en évidence le rôle primordial que joue le glaucome dans le développement du kératoglobe, rôle qui n'était pas admis par la plupart des auteurs et que nous croyons avoir démontré.

---

## CHAPITRE IV

---

### **Anatomie Pathologique**

---

Ce chapitre sera à notre grand regret, vite écrit. Nous ne connaissons dans la littérature médicale aucun examen anotomo-pathologique de kératoglobe vrai. Nous avons plus haut émis quelques critiques sur des examens de Schiess-Gemusaeus cités par M. Parisotti. Il s'agissait non pas de kératoglobe, mais d'hydrophthalmie, avec lésions de tous les milieux et de toutes les membranes de l'œil. Les lésions du corps ciliaire étaient peut-être plus marquées que celles des autres parties du globe mais ces examens portant sur des yeux hydrophthalmes ne sauraient nous arrêter.

Nous espérions pouvoir examiner un des yeux du malade de l'observation (1), mais malheureusement, il nous a été impossible de le décider à l'énucléation. Nous espérons qu'il se décidera un jour, tout en regrettant de ne pas pouvoir joindre à notre travail ce curieux document, qui nous e t peut-être apporté la réponse à la question que nous posions à la fin du chapitre pr c dent.

---



## CHAPITRE V

---

### **Symptomatologie, marche.**

---

Dans les observations que nous avons rapportées, le kératoglobe ne s'est jamais présenté comme congénital. En général, il débute par un œil, pour se produire ensuite dans l'autre, ou bien pour rester définitivement unilatéral. Chez le malade dont nous avons pu suivre l'évolution, il a procédé par poussées successives. Chacune de ces poussées nous présentait le tableau clinique d'une crise glaucomateuse typique : douleurs très vives, péri et sus orbitaires, diminution de l'acuité, vision de cercles colorés autour des flammes ; au point de vue objectif, cornée floue, insensible, pupille en dilatation moyenne, ne réagissant plus ; l'examen du fond d'œil montre les signes du glaucôme ; on constate en outre augmentation notable de la tension intra oculaire. A chaque nouvelle poussée d'hypertonie, l'ectasie de la cornée s'accroît. Cette ectasie ne régresse pas lorsque la crise glaucomateuse est terminée ; elle est, avec l'excavation papillaire, le seul indice de glaucôme que nous puissions relever car,

et nous insistons tout particulièrement sur ce point, en dehors des crises glaucomateuses, la tension de l'œil atteint de kératoglobe peut redescendre à la normale. La constatation à cette époque d'une tension normale ne prouve rien contre l'origine glaucomateuse de l'affection. Il faut, pour se convaincre de l'étiologie du kératoglobe, suivre le malade un certain temps, et ne pas baser sur une simple observation prise en passant, alors que les phénomènes glaucomateux ont momentanément disparu.

Toutefois, nous ne repoussons pas le moins du monde l'action du glaucome chronique dans le développement du kératoglobe. Nous ne l'avons pas observée, simplement, mais il est facile a priori de concevoir que l'hypertension chronique puisse arriver au même résultat que des poussées successives de glaucôme. C'est peut-être ce qui s'est produit chez le malade de notre observation III, qui présentait de l'hypertension quand nous l'avons examiné, sans symptômes de glaucôme aigu.

Il faudrait, pour acquérir une certitude sur ce point avoir sur l'évolution de l'affection, avant et après notre examen, des renseignements qui nous manquent. Le tableau clinique sera alors légèrement modifié, et la principale différence portera sur la tension, qui restera toujours élevée.

Une fois l'affection arrivée à sa période d'état, quels en sont les symptômes ? Le principal est l'ectasie de la cornée ; cette membrane prend une forme régulièrement hémisphérique ; peu ou pas d'astigmatisme. La courbure augmentant, le rayon de courbure diminue de longueur

et, par suite, les images réfléchies sur une cornée globuleuse paraissent notablement plus petite que sur une cornée normale; la surface cornéenne est absolument lisse et régulière, la transparence de la membrane en dehors de toute attaque glaucomateuse est parfaite. Pas d'opacités ni de vascularisation.

La chambre antérieure a une profondeur considérable. Son contenu est parfaitement limpide. L'iris ne présente aucun symptôme particulier. Nous insisterons sur l'absence d'iridodonésis, signe qui, nous le verrons plus loin, est de première importance pour le diagnostic différentiel du kératoglobe et de l'hydrophtalmie. La cornée *seule* était ectasiée, il n'y a pas de raison pour que le cristallin perde de sa stabilité et provoque ainsi le tremblement de l'iris.

Le vitré est très transparent, ne renferme pas de corps flottants. Sa consistance ne semble pas diminuée comme l'indique Terson.

L'état du fond d'œil peut être différent suivant que le kératoglobe est à une période plus ou moins avancée de son évolution. Si l'on examine le malade en dehors de toute crise glaucomateuse, au moment où la tension est redevenue normale, et à une période de l'affection où l'hypertension a fait sentir ses effets surtout sur la cornée, on sera tenté de rejeter de façon absolue l'origine glaucomateuse du kératoglobe. C'est dans ces conditions, croyons-nous, qu'ont été faites les observations publiées antérieurement et dont les auteurs n'admettent pas le rôle de l'hypertension dans le développement de l'ectasie cornéenne qu'ils ont constatée.

Si l'on veut lire avec soin notre observation I, on verra qu'un état analogue, au moins en ce qui concerne la tension, a souvent été constaté chez notre malade, et cependant le rôle de l'hypertension est indubitable chez lui. Nous répéterons ce que nous disions quelques lignes plus haut : si les auteurs qui refusent à l'hypertension un rôle dans la pathogénie du kératoglobe avaient suivi leurs malades un certain temps au lieu de ne les examiner qu'en passant, il est très probable, sinon certain, qu'ils auraient assisté un jour à l'évolution de la crise glaucomateuse. La signature de l'hypertension nous sera donnée par le fond d'œil à une certaine période de l'affection. La papille s'excavera : l'excavation ainsi produite ne saurait être confondue avec aucune autre. La profondeur, le coude brusque des vaisseaux font éliminer le diagnostic d'excavation atrophique ou physiologique. La présence chez le malade de notre observation I, d'une bande de tissu sain ne prouve rien contre la nature glaucomateuse de l'excavation. Le processus hypertensif a été arrêté à temps pour que l'on puisse espérer que l'excavation ne deviendra pas totale, mais, dans les premières années de l'évolution de ce cas, on a constaté à divers examens que l'excavation allait en s'accroissant.

La réfraction, dans le cas de kératoglobe est notablement modifiée. En raison de l'ectasie considérable de la cornée, la coque oculaire conservant ses dimensions normales — différence capitale avec la buphtalmie, — la réfraction est très fortement myopique. La myopie est uniquement d'origine cornéenne et, malgré son degré considérable, ne s'accompagnera jamais de

scéléro-choroïdite postérieure. Le bulbe conservant ses dimensions normales, il n'y a pas de raisons pour que les membranes profondes présentent des signes de distension. La motilité oculaire chez un malade porteur d'un kératoglobe reste entièrement normale, car la sclérotique ne s'ectasie pas. L'œil peut exécuter sans difficultés tous les mouvements. Il n'en est pas de même chez un buphtalme dont le globe est volumineux et se prête mal aux mouvements extrêmes. Tels sont les symptômes du kératoglobe à la période d'état. Quels seront maintenant l'évolution et le pronostic de l'affection ?

Tout dépendra de la tension intra oculaire. Si, par un traitement anti-glaucomeux médical ou chirurgical, on parvient à ramener la tension à la normale, et à empêcher le retour des phénomènes d'hypertension, l'état pourra rester stationnaire.

Si l'hypertension persiste, quelles modifications se produiront dans l'état que nous venons de décrire ? L'ectasie cornéenne pourra encore s'accroître, sans, croyons-nous, qu'il puisse se produire une rupture. Il semble que, lorsque la cornée sera distendue au maximum, l'hypertension portera sur la papille qui s'excavera complètement et s'atrophiera. La sclérotique demeurera entièrement normale et ne s'ectasiera pas.

Le cristallin pourra s'opacifier. Est-ce une preuve que des lésions des procès ciliaires sont à la base de l'affection qui nous occupe ? Nous ne le croyons pas, car nos cinq cas, nous n'avons relevé qu'une seule cataracte unilatérale, survenant à une période assez

avancée. Il s'agit probablement là d'une cataracte glaucomateuse.

Le pronostic, on le conçoit, variera suivant l'état de la tension. Si l'hypertension disparaît, le malade pourra conserver un certain degré de vision. Si au contraire, les attaques glaucomateuses se reproduisent, nous assisterons au développement d'une excavation papillaire totale avec atrophie et cécité complète.

---

## CHAPITRE VI

---

### **Diagnostic**

Comme on a pu le voir en lisant l'aperçu historique que nous avons tracé de la question, le kératoglobe vrai a été confondu avec un certain nombre d'affections. Il en résulte que les descriptions qui en ont été données sont en général assez peu précises. Il nous semble donc utile de préciser au cours de ce chapitre les symptômes différentiels du kératoglobe vrai et des autres états pathologiques avec lesquels on l'a confondu, et qui permettent d'en faire un type clinique bien spécial.

Tout d'abord, le kératoglobe vrai doit être distingué des staphylômes opaques de la cornée. Aucun de leurs caractères ne rappelle l'affection qui fait l'objet de cette thèse. Dans le même groupe, nous placerons les ectasies consécutives à une kératite panneuse ou parenchymateuse. Nous avons déjà insisté plus haut sur la distinction à établir. Nous nous bornerons à rappeler brièvement les signes différentiels : les ectasies post-inflammatoires de la cornée s'accompagnent

en général d'un astigmatisme irrégulier considérable. Elles ne sont jamais complètement transparentes, présentent encore quelques nébulosités et des traces de la vascularisation qui a accompagné l'inflammation ancienne.

Le diagnostic avec l'autre forme transparente de kératectasie, le kératocône, est également aisé. La forme seule de la cornée permet de le faire : conique, dans un cas, elle est, dans l'autre régulièrement ou à peu près régulièrement hémisphérique. L'astigmatisme irrégulier qui est une des caractéristiques du kératocône, où il atteint un degré très élevé, ne se retrouve pas dans le kératoglobe. Le malade n° 3 que nous avons observé à la polyclinique du Professeur Rollet, avait un certain degré d'astigmatisme irrégulier mais dû au traumatisme dont on pouvait constater les traces.

Mais le point essentiel, celui sur lequel nous insisterons le plus, est le diagnostic différentiel du kératoglobe et de l'hydrophtalmie. Nous ne voulons pas parler ici de l'hydrophtalmie arrivé à un degré avancé, avec augmentation considérable du volume du globe oculaire. Dans des cas de ce genre, l'ectasie de la sclérotique suffit à faire le diagnostic. Il n'en est pas de même dans les hydrophtalmies abortives, où l'ectasie de la sclérotique est encore peu prononcée.

La cornée peut alors rester totalement ou partiellement transparente, et le malade sera porteur d'une mégalocornée. Mais cette mégalocornée présente, au point de vue symptomatique, des différences capitales avec le kératoglobe. Sous l'influence de l'hypertension, dans le cas de mégalocornée, c'est-à-dire d'hydropht-

talmie abortive, ce n'est pas la cornée seule qui s'ectasie, mais encore et surtout le segment antérieur de l'œil. Nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs cas de mégalocornée, et nous avons toujours constaté que le segment antérieur de l'œil était déformé, avait pris une forme conique. L'ectasie de la sclérotique n'était pas poussée au point où nous le trouvons dans l'hydrophtalmie nettement accusée ; la membrane avait toujours sa teinte blanche, et non la teinte bleuâtre des staphylômes scléraux, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle était déjà distendue. Nous n'en voulons pour preuve que le tremblement de l'iris, qui ne manque jamais dans des cas de ce genre : sous l'influence de la distension de la sclérotique, les fibres de la zônule de Zinn cèdent en partie. Il en résulte que le cristallin est mal soutenu, tremble, lors des mouvements de l'œil, et transmet son tremblement à l'iris. Dans le kératoglobe vrai, nous l'avons déjà dit, l'iris ne tremble jamais, la sclérotique n'étant pas ectasiée.

L'ectasie de la sclérotique se traduit encore par un autre symptôme : nous voulons parler de l'effacement de la rainure scléro-cornéenne. Dans les cas de mégalocornée, il est presque toujours impossible de fixer exactement l'endroit où finit la cornée et où commence la sclérotique. Il y a là une zone de transition translucide, blanchâtre, qui tient à la fois des deux. Dans le kératoglobe vrai, au contraire, la gouttière qui sépare la cornée de la sclérotique est d'autant plus marquée que l'ectasie cornéenne est plus prononcée. Ce fait prouve bien que dans le 1<sup>er</sup> cas, il y a

à la fois, distension de la sclérotique et de la cornée, alors que dans le second la distension est purement cornéenne.

La cornée elle-même est très différente dans la mégalocornée et dans le kératoglobe. Alors que dans la cornée globuleuse le rayon de courbure est diminué, et par conséquent la convexité augmentée, dans la mégalocornée de l'hydrophtalmie abortive, la cornée est aplatie; son rayon de courbure tend à devenir égal à celui de la sclérotique. Il peut en certains cas atteindre 10 ou 11 millimètres (la normale étant 7 millimètres 5). La base de la cornée est elle aussi très agrandie, les diamètres de la cornée atteignent une valeur beaucoup plus considérable que la valeur normale.

En raison de l'aplatissement de la cornée de l'œil hydrophtalme, la chambre antérieure devrait être moins profonde. Mais il nous faut encore ici tenir compte du facteur que nous avons déjà rencontré, l'ectasie de la région seléro-cornéenne. De plus, tous les espaces oculaires sont agrandis proportionnellement au développement du globe. La profondeur de la chambre antérieure est augmentée d'autant. Mais nous sommes loin de la profondeur considérable qu'atteint la chambre antérieure dans le kératoglobe vrai. Enfin, une autre grosse différence réside dans la réfraction. Alors que dans le kératoglobe il existe une myopie considérable d'origine cornéenne, il en est tout autrement dans l'hydrophtalmie. Les détails sur la réfraction de l'œil hydrophtalme que nous donnons ci-dessous sont empruntés au remarquable mémoire du

D<sup>r</sup> Seefelder, médecin major de l'armée allemande, privat docent à Leipzig, qui a bien voulu nous en envoyer un exemplaire, et que nous sommes heureux de remercier ici. Dans l'hydrophtalmie le rapport entre la longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil et le degré de myopie n'existe plus. En raison de l'aplatissement de la cornée, sa puissance de réfraction diminue. Toutefois, cet aplatissement ne compense en général pas la longueur excessive de l'œil hydrophtalme, et la réfraction reste myopique, mais nous le répétons, le degré de myopie est hors de proportion avec la longueur de l'œil. C'est ainsi que sur 30 cas qu'il a examinés, Seefelder n'a trouvé que 6 fois un fort degré de myopie (3 fois — 12<sup>d</sup> ; 2 fois — 15<sup>d</sup> ; 1 fois — 20<sup>d</sup>). Dans 20 cas, la réfraction était faiblement ou moyennement myopique; dans 4 cas, hypermétropique.

Dans le kératoglobe, la myopie est en raison directe de l'allongement de l'axe antéro-postérieur ; elle est même plus forte qu'elle ne devrait l'être, si elle ne dépendait que de cette condition, car à mesure que le rayon de courbure de la cornée diminue, sa puissance réfringente augmente. Donc, une myopie élevée est de règle dans le kératoglobe, et nous ne trouverons jamais, chez des malades atteints de cet affection, une réfraction faiblement myopique ou même hypermétropique.

Si nous avons autant insisté sur le diagnostic différentiel du kératoglobe vrai avec la mégalocornée de l'hydrophtalmie abortive, c'est que la confusion semble avoir été faite par de nombreux auteurs.

Dans sa thèse, Gros (32) insiste avec raison sur le

diagnostic différentiel de l'hydrophthalmie et de la cornée globuleuse. Mais où nous cessons de partager sa manière de voir, c'est quand il repousse l'origine glaucomateuse de cette dernière affection. Il se base, pour ce faire, sur l'observation de Terson, et sur la thèse de Pflüger (73). Cette dernière thèse, intitulée « mégalocornée et glaucome infantile » n'a nullement pour objet l'étude de la cornée globuleuse. L'auteur rapporte cinq observations de mégalocornée qui sont, à n'en pas douter, purement et simplement des cas d'hydrophthalmie peu avancés : nous y retrouvons, en effet, tous les symptômes par lesquels nous différencions la mégalocornée du kératoglobe : ectasie du segment antérieur de l'œil, iridodonésis, réfraction hypermétropique ou légèrement myopique, augmentation des diamètres cornéens.

Ce sont probablement des cas du même genre que Harlan (34) a présenté en 1898 à la Société de médecine de Philadelphie, sous le nom de *kératoglobes* ; là encore nous rencontrons du tremblement de l'iris, une réfraction hypermétropique.

Si nous devons distinguer au point de vue symptomatique le *kératoglobe* de l'hydrophthalmie, nous ne devons pas oublier que les deux affections sont toutes deux de nature glaucomateuse. Elles ne se différencient, en somme, que par la façon dont se comportent la sclérotique et la cornée.

A côté de cette mégalocornée pathologique nous croyons devoir en placer une autre forme, simple difformité congénitale, gigantisme de l'œil et dont

l'existence semble bien mise hors de doute par les observations suivantes.

OBSERVATION I. — (Lawrentjew) (59) (traduite du russe).

Lawrentjew a présenté à la Société d'ophtalmologie de Moscou un sujet de vingt et un ans, porteur de grandes cornées : myopie des deux yeux — 5<sup>d</sup> ; vision de l'œil droit =  $\frac{10}{c}$ , avec — 4<sup>d</sup>, 5 =  $\frac{20}{L}$ . La vision de l'œil gauche est un peu moindre. Astigmatisme léger. La chambre antérieure n'est pas augmentée de profondeur, mais les cornées sont augmentées dans tous leurs diamètres. Le diamètre horizontal mesure 17 millimètres, le diamètre vertical 16 millimètres. Au Javal, le rayon de courbure de la cornée droite est, dans le diamètre horizontal, de 7 millimètres 67, dans le diamètre vertical, de 7 millimètres 63. A gauche, le diamètre horizontal = 7 millimètres 66, le diamètre vertical 7 millimètres 33.

OBSERVATION II. — (Bondi) (12).

Le sujet n'a jamais souffert des yeux ; il a été simplement amené par son frère, étudiant en médecine. Il est un peu myope. Le rayon de courbure de sa cornée est normal. La tension est normale. Dans son second cas, Bondi a fait les mêmes constations.

OBSERVATION IV. — (Himly) (38).

Cet auteur a vu un homme dont un des yeux était

normalement plus gros que l'autre et hors de proportion avec les paupières et l'orbite. La vision était très bonne. En même temps, il avait six doigts à une main et à un pied.

OBSERVATION V. — (Bock) (11).

Bock rapporte le cas d'un malade dont les cornées avaient dans le sens horizontal plus de 15 millimètres et dans le sens vertical 14 millimètres, sans trouble aucun de la vision, ni de la réfraction.

Cette autre forme de mégalocornée se différencie aisément du kératoglobe : le globe est lui-même tout entier augmenté de volume, la fonction de l'organe est entièrement normale, la courbure cornéenne n'est pas modifiée, elle n'est ni diminuée, ni augmentée. Il s'agit simplement d'une anomalie congénitale, qui se maintiendra sans altération aucune de l'organe, et dont le pronostic ne rappelle en rien celui du kératoglobe vrai.

---

## CHAPITRE VII

---

### Traitement

Le traitement découle de l'origine que nous attribuons au kératoglobe. Ce sera celui de l'hypertension intra-oculaire. On fera des instillations de myotiques, collyres à l'ésérine, à la pilocarpine. Pendant plusieurs mois, ce traitement a produit une amélioration notable chez le malade de notre observation I. Mais, si malgré les myotiques l'hypertension intra-oculaire qui a produit le kératoglobe continue, le traitement médical devient tôt ou tard insuffisant et on devra recourir à une intervention chirurgicale.

Il faut savoir toutefois que l'iridectomie, naturellement indiquée, n'est pas ici sans dangers (Obs. I). Après l'incision cornéenne et l'écoulement de la grande masse de l'humeur aqueuse qui remplit la vaste chambre antérieure, la cornée ne s'affaisse que très peu. C'est l'iris et le cristallin qui, sous la poussée du vitré, franchissent toute la chambre antérieure, et viennent s'appliquer contre la cornée. Ce déplacement considérable est impressionnant, et, chez le malade de

l'observation I, le P<sup>r</sup> Motais craignit qu'il ne se produisit des hémorragies intra-oculaires et que la rétine ne se décolât. Il n'en fut rien cependant; les résultats de l'iridectomie furent excellents, dans ce cas au moins, mais nous n'oserions affirmer qu'un déplacement aussi considérable de l'iris et du cristallin fût toujours sans inconvénients.

Les autres interventions préconisées contre le glaucome pourront être également mises en œuvre, mais, d'après les exemples cliniques que nous rapportons, il ne semble pas que l'on puisse espérer du traitement une guérison complète. On pourra obtenir un arrêt du processus morbide, parfois très long, mais il faudra toujours craindre un retour offensif de l'hypertonie.

Après avoir traité la cause même du kératoglobe, on s'occupera des modifications dans le fonctionnement de l'organe qui résultent de l'ectasie globuleuse de la cornée.

Les malades devront porter des verres sphériques concaves en rapport avec leur fort degré de myopie.

Les cataractes, complication qui peut survenir à une période avancée de la maladie, sont justiciables de l'extraction, mais nous retrouverons, dans des interventions de ce genre, les mêmes dangers que pour l'iridectomie, peut-être même plus marquées. La cataracte qui accompagne l'ectasie globuleuse de la cornée, bien qu'étant de nature glaucomateuse, se différencie cependant de la cataracte glaucomateuse ordinaire au point de vue du traitement. Alors que dans cette dernière l'extraction est inutile en raison de l'excavation et de l'atrophie papillaire, elle sera au

contraire indiquée au cas de cataracte venant compliquer le kératoglobe vrai. Dans cette affection, l'hypertension agissant d'abord sur la cornée, il est possible que, au moment où le cristallin s'opacifie, la papille ne soit pas encore excavée et atroph  e. L'intervention pourra alors être utile au malade.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — Le k ratoglob  vrai, ou cornée globuleuse, ou staphylôme pellucide hémisphérique de la cornée, est une affection de nature essentiellement glaucomateuse. Son facteur essentiel est l'hypertension intra-oculaire : sans hypertension, il ne saurait y avoir de k ratoglob .

II. — Pour que l'hypertension intra-oculaire arrive ainsi à produire une ectasie globuleuse de la cornée, il existe sans doute une disposition anatomique spéciale de la cornée ou de la sclérotique. En tous cas, cette disposition ne joue qu'un rôle accessoire, et le rôle capital revient à l'hypertonie.

III. — Le k ratoglob  vrai est une affection nettement distincte des ectasies post-inflammatoires de la cornée, qui n'ont ni sa transparence, ni sa régularité. On doit également le distinguer de la mégalocornée de l'œil hydrophthalme, qui s'en sépare par son aplatissement et par des signes de distension du globe oculaire.

IV. — Le pronostic du k ratoglob  vrai est grave.

Il peut, si on n'arrive pas à ramener à la normale la tension intra-oculaire, se terminer par excavation glaucomateuse et atrophie de la papille.

V. — Son traitement est celui du glaucome : myotiques, interventions chirurgicales (iridectomie ; sclérotomie). Ces dernières toutefois peuvent présenter quelques dangers dans les yeux atteints de kératoglobe vrai.

On corrigera, en outre, par des verres appropriés la myopie considérable d'origine cornéenne, qui accompagne toujours le kératoglobe vrai.

Vu :

*Le Président de la Thèse,*

ETIENNE ROLLET

Vu :

*Le Doyen,*

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Novembre 1910,

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université*

P. JOUBIN

## BIBLIOGRAPHIE

---

- 1) ABADIE. — *Traité des maladies des yeux*, 1884-1.
- 2) ABADIE. — *Staphylômes cornéens* (*Archives d'ophtalmologie*, 1885).
- 3) ADAMANTIADIS. — *Ectasie périphérique de la cornée*. (*Archives d'ophtalmologie*, 1910).
- 4) VON AMMON. — *Klinische Darstellungen der angeb. Krankheiten des Auges*. — Berlin. 1841.
- 5) VON AMMON. — *Entwicklungsgeschichte des menschl. Auges*, 1858.
- 6) ANGELUCCI. — *Sulla refrazione e correzione delle cornee coniche ed ectatiche*. (*Annali di ottalmologia*, 1884. XIII).
- 7) AXENFELD. — *Zur Kenntniss der isolierten Dehiszenzen der Membrana Descemeti* (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*, 1905, II).
- 8) AYRES. — *Beiträge zur Entwicklung der Hornhaut und der vorderen Kammer*. (*Archiv. f. Augenheilkunde*, 1879).
- 9) BABUCHIN. — *Vergleichend histol. Studien*. (Würzb. nat. wiss. Zeitschrift).
- 10) BECCARIA. — *Variazioni delle curve corneali per propulsione del bulbo in avanti*. (*Ann. di Ottalm.*, 1893).
- 11) BOCK. — *Excessive Grösse der Hornhaut bei normalem Auge*. (*Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde*, 1889).
- 12) BONDI. — *Zwei seltene Fälle von angeb. Megalophtalmus*. (*Wiener med. Pressé*, 1898).
- 13) CHAPMAN et BRUBAKER. — *The radius of curvature of the cornea* (*Proc. Acad. nat. sc. Philadelphia*, 1893).
- 14) DESPAGNET. — *Ectasie globuleuse des deux cornées* (*Rec. d'opht.* 1897).
- 15) DONDERS. — *Über die Hornhautkrümmung*. (*Archiv. für Ophth.*, VIII, 2).
- 16) DUFOUR. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1876).
- 17) VAN DUYSE. — *Encyclopédie française d'ophtalmologie*. Tome II.

- 18) EISSEN. — Hornhautkrümmung bei erhöhtem intra-okularem Drucke (Arch. f. Ophthal. 1888).
- 19) FABER. — Risse der Descemet'schen Membran (Thèse Tübingen, 1905).
- 20) FANO. — Staphylôme sphérique et transparent. (Gazette des hôp. 1861).
- 21) FLEISCHER. — Über periphere Ektasie bezw. Atrophie der Hornhaut (Ophth. Klinik, 1908).
- 22) FLEISCHER. — Risse der Descemet'schen Membran bei Myopie. (Klin. Monatsbl., 1906-I).
- 23) FRANKE. — Krankheitsbilder des Megalophthalmus, Hydrophthalmus und Keratoglobus (Münch. med. Wochenschrift, 1909).
- 24) FUCHS. — Traité d'ophtalmologie, 1906.
- 25) FUCHS. — Periphere Rinnenbildung.... (V. Graefe's Archiv., 1901-II).
- 26) FUECHTE. — Periph. Hornhautektasie. (Klin Monatsbl., 1907).
- 27) GALEZOWSKI. — Traité des maladies des yeux, 1888.
- 28) DA GAMA-PINTO. — Encyclopédie française d'ophtalmologie, t. v.
- 29) GALLENGA. — Dell'idroftalmia congenita. (Ann. di ottalmologia, XIV).
- 30) GAYET. — Dictionnaire des sciences médicales, article « Cornée ».
- 31) GILBERT. — Periph. Ektasie etc... (Klinische Monatsblätter, 1908).
- 32) GROS. — Etude sur la buphtalmie. (Thèse Paris, 1897).
- 33) HAAB. — Ruptures de la membrane de Descemet. (Klin. Monatsbl., 1901).
- 34) HARLAN. — Annales d'oculistique, 1898.
- 35) HENDMANN. — Klinische Monatsblätter, 1908.
- 36) HERTWIG. — Traité d'embryologie, 1891.
- 37) HESS. — Die Anomalien der Refraktion, in Graefe, Sæmisch Handbuch 1902; 2<sup>te</sup> Aufl.
- 38) HIMLY. — Handbuch der Krankheiten und Missbildungen des menschl. Auges.
- 39) E. VON HIPPEL. — Ueber die klinische Diagnose von Endotemiilveränderungen der Cornea, et ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhauterkrankungen. Congrès de Heidelberg, 1898.
- 40) E. VON HIPPEL. — Das Geschwür der Hornhauthinterfläche. (Halle, 1900).
- 41) E. VON HIPPEL. — Zeitschrift für Augenheilkunde, X-1-1901.
- 42) E. VON HIPPEL. — Zur Pathologie des Hornhautendothels, congrès de Heidelberg, 1901.
- 43) E. VON HIPPEL. — Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode. (Archiv. f. Ophth., 1902).
- 44) E. VON HIPPEL. — Über angeb. Defektbildung der Descemet'schen Membran. (Klin. Monatsbl., 1906).
- 45) E. VON HIPPEL. — Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum Corneæ. (V. Graefe's Archiv., 1908).

- 46) E. VON HIPPEL. — Missbildungen und angeb. Fehler des Auges, in Græfe Sæmisch, Handbuch, 2<sup>te</sup> Aufl.
- 47) HORNER. — Krankheiten des Auges im kindlichen Alter (Gerhardt's Handbuch, 1880, Bd. v.).
- 48) JEANNULEATOS. — Thèse, Paris 1896.
- 49) KLEIN. — Das hintere Hornhautgeschwür. (Wiener med. Wochenschrift, 1902).
- 50) KÖLLIKER. — Entwicklung des Menschen, 1879.
- 51) KOMOTO. — Zur Differentialdiagnose der peripheren Rinnenbildung. (Klinische Monatsblätter, 1909, II).
- 52) KÖNIGSTEIN. — Archiv. f. Ophthalm. XXX, 1884.
- 53) W. GZN-KOSTER. — Arch. f. Ophth. LII, 1901.
- 54) LAGRANGE. — Pathogénie du kératocône. (Arch. d'opht. — Septembre 1909).
- 55) LANNELONGUE. — Dict. de Jaccoud, art. « Cornée ».
- 56) LAQUEUR. — Über die Hornhautkrümmung in normalen Zustände und unter pathologischen Verhältnissen. (Arch. f. Ophth. XXX, 1884).
- 57) LAUBER. — Periphere Ectasie der Hornhaut. (Klin. Monatsbl., 1903-1905).
- 58) LAUBER. — Centralbl. f. prakt. Augenheilk, 1909.
- 59) LAWRENTJEW. — Société d'ophtalmologie de Moscou. (Rousskij Vratch, 1901.)
- 60) LEROY. — La forme de la cornée humaine normale. (Comptes-rendus Acad. des Sc., 1888).
- 61) LEROY. — Recherches sur l'influence des muscles de l'œil sur la forme de la cornée humaine. (Arch. de phys. 1889).
- 62) LIEBERKUHN. — Zur Entwicklung der Hornhaut und der vorderen Kammer. (Arch. f. Anat. et Physiol; Anat. I, 1879).
- 63) MANZ. — In Græfe Sæmisch Handbuch, 1<sup>te</sup> Aufl., 1876.
- 64) MARCORELLES. — Thèse, Paris, 1903.
- 65) MEYER. — Maladies des yeux, 1887.
- 66) NIMIER-DESPAGNET. — Traité d'ophtalmologie, 1894.
- 67) NUEL. — Dict. encycl. des sc. méd., article. « Développement de l'œil ».
- 68) PANAS. — Du kératoglob. (Union méd. 1885).
- 69) PARISOTTI. — Rapport au Congrès de la Société française d'ophtalmologie, 1909.
- 70) PETELLA. — Variations de la courbure cornéenne par augmentation de la tension. (Annali di ott., 1898).
- 71) PETERS. — Angeborene Defektbildung der Descemet'schen Membran. (Arch. f. Ophth., 1906 et 1908).
- 72) PETRESCO. — Thèse, Paris, 1887.
- 73) PFLÜGER. — Megalocornéa und infantiles Glaukom. Thèse, Zurich, 1894

- 74) PLAUT. — Ub. Verdickung der Hornhaut beim Keratokonus. (Klin. Monatsbl., 1900, XXXVIII).
- 75) RAMPOLDI. — Contribuzione alla genesi ed all'eziologia delle ectasie pellucide della cornea (Ann. di ott., 1887).
- 76) ROCHON DU VIGNEAUD. — Précis iconographique d'anatomie normale de l'œil. — Paris 1895.
- 77) RITTER. — Zur histol. Entwicklungsgesch. des Auges. (Arch. f. ophth. X. 1864).
- 78) RUPPRECHT. — Klinische Monatsblätter, 1907.
- 79) SANTO-DOMINGO. — Thèse Berlin, 1894.
- 80) SCHELSKE. — Ub. das Verhältniss des intraokularen Druckes et der Hornhautkrümmung. (Arch. f. Ophth. 1864).
- 81) SCHIESS GEMUSAUEUS. — Zur path. Anatomie des Keratoglobus. (Arch. f. Ophth. 1863).
- 82) SCHMIDT-RIMPLER. — In Graefe Saemisch Handbuch ; Lief. 138 142.
- 83) SEEFELDER. — Klinische u. anatomische Untersuchungen zur Path. et Therapie des Hydrophthalmus congenitus. (Arch. f. Ophth. 1906).
- 84) SEEFELDER. — Ub. Hornhautveränderungen im kindlichen Auge infolge der Drucksteigerung. (Klin. Monatsbl. 1905).
- 85) SEEFELDER. — Periphere Rinnenbildung et periphere Ektasie der Hornhaut. (Klin. Monatsbl. 1906-1907-1908-1910).
- 86) SEEFELDER ET WOLFRUM. — Zur Entwicklungsgeschichte der vorderen Kammer und des Kammerwinkels (v. Graefe's Arch. 1906).
- 87) STEIGER. — Beiträge zur Physiologie et Pathologie der Hornhautrefraktion. (Arch. f. Augenheilkunde, 1894).
- 88) STELLWAG VON CARION. — Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde, 1882.
- 89) SICHEL. — Iconographie ophthalmologique, 1852.
- 90) SULZER. — La forme de la cornée humaine et son influence sur la vision. (Arch. d'ophth. 1891-1892).
- 91) TERRIEN. — Archives d'ophtalmologie, 1900. (Ectasie périphérique de la cornée).
- 92) TERSON père. — Cas remarquable d'ectasie globuleuse de la cornée sans complication de phénomènes glaucomateux, (revue méd. de Toulouse 1888).
- 93) TRANTAS. — Ophtalmoscopie ciliaire. (Arch. d'ophth. 1907).
- 94) TWEEDY. — The physical factor in the conical cornea. (Tr. ophth. Soc. U. Kingdom, London, 1891).
- 95) VALK. — Does the human cornea change its radius of curvature ? (Post graduate N. Y., 1897).
- 96) VOSSIUS. — Lehrbuch der Augenheilkunde, 1898.
- 97) DE WEECKER-LANDOLT. — Grand traité des maladies des yeux, vol. II.
- 98) WOLFRUM. — Thèse Erlangen, 1902.

- 99) WALDEYER. — Jahresbericht für die Leistungen et Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie 1870, I.
- 100) WEISS. — Über den Einfluss der Spannung der Augenlider auf die Krümmung der Hornhaut, und damit auf die Refraktion des Auges. (Ber. üb. die Versammlung der ophth. Ges. — Stuttgart, 1886, XVIII).
-

~~~~~  
IMPRIMERIE DUCROS ET LOMBARD — VALENCE-LYON  
~~~~~



